



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

MANEIO DO PACIENTE POLITRAUMATIZADO NA CLÍNICA DE ANIMAIS DE
COMPANHIA

SAMUEL ANDRÉ BAILADOR COSTA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Maria Manuela Grave Rodeia Espada Niza
Doutor Luís Miguel Alves Carreira
Dra. Ângela Paula Neves Rocha Martins

ORIENTADOR:

Dra. Ângela Paula Neves Rocha
Martins

CO-ORIENTADOR:

Doutora Ana Mafalda Gonçalves
Xavier Félix Lourenço

2014

LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

MANEIO DO PACIENTE POLITRAUMATIZADO NA CLÍNICA DE ANIMAIS DE
COMPANHIA

SAMUEL ANDRÉ BAILADOR COSTA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Maria Manuela Grave Rodeia Espada Niza
Doutor Luís Miguel Alves Carreira
Dra. Ângela Paula Neves Rocha Martins

ORIENTADOR:

Dra. Ângela Paula Neves Rocha
Martins

CO-ORIENTADOR:

Doutora Ana Mafalda Gonçalves
Xavier Félix Lourenço

2014

LISBOA

Dedicado ao meu Pai

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar quero agradecer aos meus pais, pelo esforço enorme que fizeram para que pudesse realizar este longo percurso. Devo agradecer particularmente à minha mãe por ter sido incansável em disponibilizar recursos mesmo nesta fase final mais complicada devido a circunstâncias imprevistas e infelizes.

Quero agradecer também a toda a minha família por me ter acompanhado e apoiado ao longo dos anos.

À Dra. Ângela Martins por me ter recebido no seu hospital como estagiário e por depois me ter recebido na sua vida como amigo, ajudando-me muito para além daquilo que seriam as suas obrigações, tanto na Medicina Veterinária como na vida. Espero que todos os conselhos que me deu permitam que escolha rumos corretos, hoje e no futuro.

Aos meus colegas de estágio Bruno, Rita e Pedro, com quem passei os desafios destes últimos meses e se tornaram bons amigos que não esquecerei e com quem muito aprendi.

Um obrigado à Dra. Marina por me ter acompanhado de perto durante o estágio, sempre de forma envolvente, permitindo-me crescer e aprender de forma responsável. Obrigado pela paciência em ajudar-me mesmo quando não havia tal obrigação.

À Dra. Ana Catarina Cardoso por me ter ajudado durante este período e ainda mais por que sem ela nunca teria ido realizar o meu estágio ao HVA.

Ao HVA e a toda a sua equipa por me receberem desde o primeiro dia de forma acolhedora e profissional, permitindo que a minha adaptação a um mundo novo fosse o mais rápida possível. Todos os membros da equipa tiveram um papel determinante na minha formação, mesmo quando podem não se aperceber disso.

À Doutora Ana Mafalda Lourenço por ter aceitado ser a minha co-orientadora e pela disponibilidade que demonstrou.

Aos amigos com quem passei uma boa parte dos últimos 6 anos e vivi muitas aventuras, Marta Matias, Sofia Leal, Susana Ribeiro e Maria Aires de Campos.

Um obrigado especial à Ana Rita Gonçalves, por ser a pessoa mais especial que já conheci e por ser tudo o que é para mim. Obrigado por me ajudares a passar algumas das fases mais difíceis da minha vida e por estares comigo nas mais felizes!

MANEIO DO PACIENTE POLITRAUMATIZADO NA CLÍNICA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Resumo: O politraumatismo consiste em múltiplas lesões orgânicas causadas por um mesmo acidente, com pelo menos uma delas a causar risco de vida. A pesquisa bibliográfica pretende demonstrar a importância da abordagem de urgência nestes pacientes segundo o ABCDE, que é o sistema universalmente aceite para diagnosticar e corrigir estas lesões e também da correta monitorização para evitar as complicações que surgem mais frequentemente. São também abordados os tipos de trauma mais importantes e o tratamento comum a todos. Finalmente são analisados os indicadores de trauma que dão uma noção da gravidade do processo e do prognóstico, permitindo a adoção de medidas precoces que visam reduzir a mortalidade.

O estudo clínico realizado propõe a caracterização de uma população de pacientes politraumatizados principalmente quanto às suas causas mais frequentes e tipos de trauma. Para além disso é determinado o valor na triagem do lactato e, de forma inovadora, do índice de choque, como indicadores da mortalidade nesta população.

Observou-se que o trauma cutâneo e músculo-esquelético apresentaram maiores prevalências, alertando a importância da deteção e correção destas lesões, para além das que causam risco de vida eminente. Mesmo com uma única medição na triagem, o lactato apresentou uma relação fiável com a mortalidade, sendo valores superiores a 6 mmol/L associados prognósticos mais reservados. O índice de choque não demonstrou uma correlação clara com a mortalidade sendo de interesse explorar mais a sua função como indicador do prognóstico.

Palavras-chave: politraumatismo, urgência, choque, lactato

MANAGEMENT OF POLYTRAUMA IN THE SMALL ANIMAL CLINICAL PRACTICE

Abstract: Polytrauma refers to multiple organ systems injuries caused by a single accident, with at least one of them being life threatening. The bibliographic research intends to show the importance of the emergency approach to these patients according to the ABCDE witch is the universally accepted system to diagnose and correct these injuries. Additionally, there must be an adequate monitoring to avoid the complications witch frequently arise. The most important types of trauma and their common treatment are also mentioned. The indicators of trauma are finally analyzed, giving a notion of gravity and prognosis, allowing precocious measures to be taken to reduce mortality.

The clinical study conducted characterizes a population of polytrauma patients by causes and types of trauma. In addition, lactate and innovatively, shock index, are determined as indicators of mortality in this population.

Cutaneous and musculoskeletal were the most prevalent traumas, alerting the importance of detecting and correcting these lesions, besides the ones that are life threatening. Lactate was showed to be related with mortality in polytrauma even with a single measurement during triage, with values greater than 6 mmol/L associated with worst prognosis. Shock index didn't show a clear correlation with mortality but it might be of interest to further explore its role as a prognostic indicator.

Keywords: polytrauma, emergency, shock, lactate

Índice

I - Atividades desenvolvidas durante o estágio curricular	1
1 - Medicina interna	1
2 - Internamento	2
3 - Imagiologia	2
4 - Cirurgia	3
5 - Medicina de urgência	3
6 - Reabilitação	3
II – Monografia	4
1 - Introdução	4
2 - Preparação para a receção do paciente politraumatizado	5
3 - Abordagem primária	6
3.1 - Triagem	6
3.2 - Sistema ABCDE	8
4 - Abordagem secundária	17
5 - Monitorização	19
6 - Complicações do paciente politraumatizado	22
6.1 - Choque	23
6.2 - Coagulopatias	24
6.3 - SIRS, sépsis, choque séptico e MODS	27
6.4 - ARDS	29
7 - Tipos de trauma	32
7.1 - Trauma abdominal	32
7.1.1 - Hemoabdómen	32
7.1.2 - Uroabdómen	34
7.2 - Trauma torácico	38
7.2.1 - Contusão pulmonar	39
7.2.2 - Pneumotórax	40
7.2.3 - Hérnia diafragmática	42
7.2.4 - Hemotórax	43
7.3 - Trauma cutâneo	44
7.4 - Trauma neurológico	47
7.4.1 - Trauma crânio-encefálico	50
7.4.2 - Trauma da coluna vertebral	54
7.5 - Trauma ocular	58
7.6 - Trauma músculo-esquelético	59
8 – Tratamento do paciente politraumatizado	62
8.1 - Fluidoterapia	62
8.2 - Nutrição	63
8.3 - Antibioterapia	64
8.4 - Sedação, analgesia	65
9 – Biomarcadores de choque/trauma	67
III – Estudo clínico	70
1 - Introdução	70
2 – Material e métodos	70

2.1 - Critérios de inclusão e exclusão	70
2.2 – Análise dos dados	71
2.3 – Protocolo de triagem do paciente de urgência politraumatizado	71
2.4 - Sala de urgência/ABCDE	72
2.5 - Procedimentos de urgência de politraumatismo	73
2.6 - Análises laboratoriais	74
2.7 - Monitorização dos pacientes	74
3 – Apresentação dos pacientes	74
4 - Resultados	77
4.1 - Caracterização da população	77
4.2 - Mortalidade dos pacientes em urgência e sua relação com lactato e IC.....	79
4 - Discussão dos resultados	83
5 - Conclusão	88
Bibliografia.....	90
Anexo I	100
Anexo II.....	101
Anexo III	103
Anexo IV	104
Anexo V.....	106
Anexo VI	107
Anexo VII.....	108
Anexo VIII.....	109

Índice de esquemas

Esquema 1: Algoritmo de urgência de politrauma seguido no HVA.	73
---	----

Índice de gráficos

Gráfico 1: Reduções de DO_2 eventualmente obrigam a que VO_2 se torne dependente do fluxo de sangue, resultando em aumentos de ERO_2 e ácido láctico.....	23
Gráfico 2: Distribuição das FR das várias causas de trauma na população em estudo.....	77
Gráfico 3: Distribuição das FR dos vários tipos de trauma na população em estudo.....	78
Gráfico 4: Distribuição dos tipos de trauma nos processos de politrauma por contusão.....	78
Gráfico 5: Distribuição dos tipos de trauma nos processos de politrauma penetrantes.....	79
Gráfico 6: Gráfico de caixas com os valores de Lact (a) e IC (b) nos pacientes com mortalidade intra-hospitalar e alta hospitalar.....	82

Índice de tabelas

Tabela 1: Mnemónica AMPLE para a realização da história do paciente de urgência..	7
Tabela 2: Descritores da sigla AVPU	14
Tabela 3: Descritores da sigla ACRASHPLAN	17
Tabela 4: Tipos de exame FAST disponíveis.	18
Tabela 5: Situações clínicas em que a presença de ATC é considerada muito provável.....	26
Tabela 6: Critérios de diagnóstico de SIRS.	28
Tabela 7: Critérios clínicos para o diagnóstico de LPA ou ARDS.....	30
Tabela 8: Linhas de guia para o diagnóstico laboratorial de uroabdómen.....	36
Tabela 9: Sistema de classificação de lacerações traumáticas.....	44
Tabela 10: Identificação dos pacientes, com os respetivos tipos de trauma e a sua causa.	75
Tabela 11: Exames complementares realizados e presença, ou não, de intervenção cirúrgica.	76
Tabela 12: Valores de FC, PAM, PAS, IC, Lact e a sobrevivência dos pacientes politraumatizados que entraram em situação de urgência no HVA.....	80

Índice de siglas

AB – Antibiótico
ACVECC – Colégio Americano de emergências e cuidados intensivos veterinários
aPTT – Tempo de tromboplastina parcial ativado
AINE – Anti-inflamatório não esteróide
APPLE – Avaliação Fisiológica e Laboratorial do Paciente Agudo
ARDS – Síndrome de desconforto respiratório agudo
ATC – Coagulopatia traumática aguda
ATT – Triagem de Trauma Animal
bpm – Batimentos cardíacos por minuto
BUN – Azoto da ureia sanguínea
CID – Coagulação intravascular disseminada
CIRCI – Insuficiência de corticosteroides relacionado com doença crítica
CO₂ – Dióxido de carbono
Creat – Creatinina
CRI – Infusão contínua
DO₂ – Distribuição de oxigénio aos tecidos
DB – Défice de base
ECG – Eletrocardiograma
ERO₂ – Rácio de extração de O₂ pelos tecidos
ETCO₂ – *End-Tidal* de dióxido de carbono no final da expiração
FAST – *Focused Assessment with Sonography for Trauma, Triage and Tracking*
FC – Frequência cardíaca
FiO₂ – Fração de oxigénio inspirado
FR – Frequência relativa
Glu – Glucose
Hct – Hematócrito
HTM – Hipertermia terapêutica moderada
HVA – Hospital Veterinário da Arrábida
IC – Índice de Choque
IM – Intramuscular
IO – Via de administração intraóssea
IV – Via de administração intravenosa
Lact – Lactato
LPA – Lesão pulmonar aguda
MGCS – Escala de coma modificada de Glasgow
MODS – Síndrome de disfunção múltipla orgânica
MM – Membranas mucosas
PA – Pressão arterial
PaCO₂ – Pressão parcial de dióxido de carbono arterial
PAM – Pressão arterial média
PaO₂ – Pressão parcial de oxigénio arterial
PAS – Pressão arterial sistólica
PEEP – Pressão expiratória final positiva
PEG – Polietilenoglicol
PIC – Pressão intracraniana
PO – Via de administração *per os*
PCR – Paragem cardiorrespiratória
PT – Tempo de protrombina
PVC – Pressão venosa central
RCE – Retorno da circulação espontânea

RER – Necessidades energéticas em repouso
ROTEM – Tromboelastometria rotacional
SC – Via de administração subcutânea
ScvO₂ – Saturação de oxigénio venoso central
SIADH – Síndrome de secreção de hormona antidiurética inapropriada
SIRS – Síndrome de resposta inflamatória sistémica
SNC – Sistema nervoso central
SvO₂ – Saturação de oxigénio venoso misto
TAC – Tomografia axial computadorizada
TEG – Tromboelastografia
TP – Proteínas totais
TRALI – Lesões agudas pulmonares relacionadas com transfusões
TRC – Tempo de repleção capilar
TSA – Teste de sensibilidade a antibióticos
VBLS – *Vet Blue “L”ung scan*
VO₂ – Consumo de oxigénio pelos tecidos
VTC – Centros de Trauma Veterinário
VTL – Lista de Triagem Veterinária

I - Atividades desenvolvidas durante o estágio curricular

O estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária foi realizado sob a orientação da Dr.^a Ângela Martins e coorientação da Professora Doutora Ana Mafalda Lourenço, tendo decorrido no Hospital Veterinário da Arrábida (HVA), localizado em Vila Nogueira de Azeitão, conselho de Setúbal. O estágio teve uma duração de 6 meses e foi compreendido no período de tempo entre dia 1 de outubro de 2013 e 1 de Abril de 2014.

O objetivo deste estágio foi a consolidação dos conhecimentos adquiridos ao longo de cinco anos de curso, assim como a introdução a novas práticas em clínica de animais de companhia como a reabilitação animal. O tempo despendido no estágio curricular foi distribuído pelas várias áreas providenciadas pelo HVA como a medicina interna, medicina de urgência, internamento, imagiologia, reabilitação e cirurgia. A área de reabilitação e urgências tem especial importância no HVA, tendo sido nesta última que surgiu o interesse particular em desenvolver a presente dissertação de mestrado no tema do paciente politraumatizado.

No HVA fui sempre incentivado a participar ativamente nas consultas, a tratar e administrar medicamentos aos animais internados, a realizar e interpretar exames complementares de diagnóstico. Participei também em cirurgias como ajudante ou anestesista e na área de reabilitação tive um papel ativo no maneio e treino diário dos pacientes.

1 - Medicina interna

Durante as consultas foram acompanhados casos de várias áreas como a medicina preventiva, dermatologia, ortopedia, gastroenterologia, urologia, doenças infecciosas e parasitárias, neurologia, cardiologia, reprodução e obstetrícia, oftalmologia e oncologia.

O acompanhamento das consultas de medicina interna permitiu o desenvolvimento de competências na realização da história pregressa, exame físico, estabelecimento de diagnósticos diferenciais, possíveis tratamentos e melhoramento na relação e comunicação com os clientes. Durante as consultas o papel do estagiário passava fundamentalmente por assistir os clínicos de serviço, sempre com uma participação ativa na realização de todos os passos previamente descritos. Foi frequente a realização de procedimentos como a cateterização, administração de fármacos pelas diversas vias e monitorização dos parâmetros vitais. No âmbito da medicina interna foi também possível aprender a manusear o

equipamento de análises laboratoriais para realizar as análises hematológicas e bioquímicas, incluindo tempos de coagulação, testes de hipotireoidismo e hipertireoidismo e ionograma.

2 - Internamento

Durante o estágio tive a possibilidade de participar no manejo dos pacientes internados no HVA, que, devido ao seu elevado número constante tinha uma importância fundamental na manutenção de toda a estrutura hospitalar. Para além de contribuir sempre como membro da equipa em todos os procedimentos como a alimentação, tratamento, medicação e higienização dos pacientes também tive a oportunidade de ter um papel de coordenação nesta área, permitindo melhorar aspetos na gestão interpessoal assim como compreender as responsabilidades que este género de papel acarreta. A área de internamento permitiu ainda o desenvolvimento de conhecimentos e uma maior sensibilidade na monitorização dos pacientes, principalmente daqueles que se encontravam em cuidados intensivos. Desta forma, o exame físico e a interpretação clínica dos seus resultados e das medições laboratoriais foram aspetos largamente melhorados.

3 - Imagiologia

A participação na área de imagiologia foi realizada também num âmbito de equipa, com a discussão dos casos e respetivos resultados imagiológicos a estar sempre presente, permitindo que ao longo do estágio houvesse uma evolução constante nesta área.

Na área de radiologia foram realizados vários posicionamentos e incidências, sendo muito frequente a realização de radiografias abdominais e torácicas no despiste de doenças, quer no âmbito da medicina interna quer pré-cirurgicamente. Foi também frequente a realização de radiografias às extremidades, tanto no âmbito de lesões dos pacientes em reabilitação, como em pacientes da medicina interna e ainda mais frequentemente da medicina de urgência.

Na ecografia foram acompanhados vários exames como ecografia de rotina para diagnóstico de gestação e confirmação de diagnósticos, para além de ecocardiografias e ecografia de urgência (FAST).

4 - Cirurgia

Durante o período do estágio tive a oportunidade de participar num grande número de cirurgias, desempenhando vários papéis, sempre sob a orientação de um clínico mais experiente. Estes envolviam a preparação dos pacientes para a cirurgia, realização de analítica pré-anestésica, preparação da sala de cirurgia, entubação do paciente, circulante, assistente de cirurgião, anestesista, realização de procedimentos cirúrgicos simples como a castração de felídeos e acompanhamento pós-cirúrgico. A maioria das cirurgias envolvia ovariectomias, nodulectomias e orquiectomias mas foram também muito frequentemente observadas cirurgias avançadas como, correção de dilatação-vólvo gástrico, excisão de neoplasias extensas, remoção de corpos estranhos intestinais e aplicação de rede reconstrutiva com flaps musculares com amputação em politraumatizados.

5 - Medicina de urgência

Nesta área participei sempre ativamente em todos os procedimentos, desde a receção e recolha da história, à realização do exame ABCDE, obtenção de parâmetros vitais, monitorização, tratamento, culminando muitas vezes na ressuscitação cardiopulmonar. Desde o princípio do estágio tive um contato próximo com estes casos, permitindo-me desenvolver competências nesta área, tanto a nível teórico como de maior destreza e rapidez de atuação perante situações de risco de vida imediato. Foi desta forma que surgiu o interesse na elaboração de uma dissertação de mestrado com base num tema de urgências, o politrauma.

6 - Reabilitação

Esta é uma área de referência no HVA, na qual pude trabalhar diariamente e observar o efeito benéfico que a reabilitação pode ter em casos muitas vezes considerados perdidos. Participei nas consultas de reabilitação, e tive um papel ativo na realização dos exercícios diários e também no treino de hidroterapia. Com o incentivo de toda a equipa desenvolvi conhecimentos na área de reabilitação e outras que se lhe encontram intimamente ligadas como a ortopedia e a neurologia. Foram também acompanhadas as aulas de reabilitação da Dra. Ângela Martins na Universidade Lusófona no âmbito da disciplina de Atividades Hospitalares, assim como consultas de referência de reabilitação na Referência Veterinária.

1 - Introdução

O politraumatismo é um grande desafio para o médico veterinário, uma vez que, este tipo de paciente apresenta a partir de um mesmo acidente, múltiplas lesões orgânicas (Arnold, 2013b; Tello, 2011a). De acordo com as forças mecânicas envolvidas, o deslocamento do paciente após o impacto, a estrutura corporal do mesmo e da massa do agente que provoca o trauma, as consequências no paciente são variáveis, podendo afetar vários sistemas corporais (Tello, 2011a).

Em termos estatísticos o trauma em cães e gatos é uma das razões mais frequentes de apresentação a consulta, sendo as lesões tipicamente divididas em processos penetrantes e de contusão (Holowaychuk, 2011).

Os processos de contusão em cães, de acordo com um estudo de 235 casos de trauma são na sua grande maioria causados por acidentes rodoviários, nomeadamente 91,1% (Holowaychuk, 2011; Simpson, Syring, & Otto, 2009). As lesões mais frequentemente encontradas nestes processos são as torácicas, seguidas das abdominais, das extremidades e finalmente da cabeça (Holowaychuk, 2011; Simpson, Syring, & Otto, 2009).

Em gatos, os processos de contusão são principalmente causados por quedas em altura, acidentes rodoviários, acidentes em máquinas de lavar e secar ou em motores de carros (Holowaychuk, 2011). O “gato paraquedista”, termo frequentemente atribuído a gatos que sofrem quedas de mais do que um segundo andar, leva tipicamente a uma tríade de lesões de, epistaxis, pneumotórax e fratura do palato duro (fenda palatina) (Zimmermann, Hittmair, Suchodolski, Steiner, Tichy, & Dupré, 2013). Para além destas é muito comum a fratura de membros, anteriores e posteriores (Holowaychuk, 2011; Vnuk, et al., 2004). Quedas de mais do que o sétimo andar estão associadas a lesões mais graves e a maior incidência de trauma torácico (Holowaychuk, 2011; Vnuk, et al., 2004).

Os processos penetrantes em cães e gatos são principalmente causados por lutas entre animais, sendo outras causas as lacerações cutâneas, lesões por armas de fogo ou a perfuração com objetos de forma accidental (Holowaychuk, 2011).

Quanto à idade, os jovens são muito mais afetados por processos traumáticos, uma vez que se tratam de indivíduos mais ativos, logo, mais predispostos a acidentes, sendo o trauma a causa

de morte mais frequente até ao primeiro ano de idade (Fleming, Creevy, & Promislow, 2011; Bonnett, Egenvall, Hedhammar., & Olson, 2005).

No que diz respeito à predisposição de sexo é mais frequente em machos, não castrados, devido ao seu comportamento mais agressivo, envolvidos mais frequentemente em lutas com outros animais (Holowaychuk, 2011; Bonnett, Egenvall, Hedhammar., & Olson, 2005).

O trauma é a causa de morte mais frequente em muitas raças de cães miniatura e de pequeno porte (Fleming, Creevy, & Promislow, 2011; Bonnett, Egenvall, Hedhammar., & Olson, 2005). Isto provavelmente deve-se a que se um cão de pequeno porte e um de maior porte sofrerem um mesmo evento traumático, as lesões apresentam maior dimensão no de pequeno porte, logo, maior gravidade e risco de vida (Fleming, Creevy, & Promislow, 2011; Bonnett, Egenvall, Hedhammar., & Olson, 2005).

Para além das lesões ortopédicas e de tecidos moles previamente descritas para os processos penetrantes e de contusão, o paciente politraumatizado apresenta-se frequentemente com hemorragias graves, choque, níveis elevados de *stress* e dor (Arnold, 2013b; Devey, 2012a; Muir, 2006).

O politraumatismo foi descrito como ocorrendo em mais de 30% de todos os pacientes que sofrem algum tipo de trauma, sendo a maior parte das mortes nestes animais causadas por lesões intratorácicas, intra-abdominais ou do sistema nervoso central (Crowe, 2006).

2 - Preparação para a receção do paciente politraumatizado

O trauma é uma das principais causas de morte em pequenos animais (Fleming, Creevy, & Promislow, 2011; Holowaychuk, 2011; Tello, 2011a; Bonnett, Egenvall, Hedhammar., & Olson, 2005). Muitas dessas mortes podem ser prevenidas com uma metodologia sistemática, organizada e com a preparação permanente das estruturas, dos equipamentos e da equipa (Holowaychuk, 2011; Tello, 2011a; Crowe, 2006). Recentemente o ACVECC (Colégio Americano de emergências e cuidados intensivos veterinários) aprovou alguns hospitais veterinários para integrarem um grupo de Centros de Trauma Veterinário (VTC) (Hall, 2013). Os critérios para os VTC dão uma indicação do que deve constituir um hospital que deseje receberem este tipo de paciente com o máximo de qualidade, encontrando-se estes em anexo (Anexo I) (Hall, 2013).

3 - Abordagem primária

O paciente crítico apresenta-se frequentemente com múltiplas lesões orgânicas, como é o caso do politraumatizado, o que requer uma intervenção médica imediata com vista à sua correção (Félix, 2010). Estes pacientes estão em risco de vida ou de complicações graves, o que associado à necessidade de uma intervenção rápida requer uma abordagem diferente da que é utilizada nas outras áreas da medicina (Devey, 2012a; Félix, 2010; Crowe, 2006).

3.1 - Triagem

A realização de uma triagem rápida e eficaz constitui a primeira e melhor forma de atuar na abordagem inicial ao paciente crítico (Félix, 2010). A triagem é um conceito antigo, sendo a palavra derivada do Francês “*trier*” que significa classificar (Ruys, Gunning, Teske, Robben, & Sigrist, 2012). De acordo com a origem da palavra, a triagem é definida como um sistema de classificação, utilizado quando os recursos não são suficientes para que todos sejam tratados imediatamente, que tem em conta as necessidades de atenção médica dos pacientes, de forma a salvar vidas e diminuir a morbilidade (Ruys, Gunning, Teske, Robben, & Sigrist, 2012; Félix, 2010; Holowaychuk, 2011; Ruys, 2011).

A triagem pode começar ao telefone, no local do acidente ou no hospital, com a entrada do paciente (Devey, 2012a; Crowe, 2006). Deve ser sempre realizada uma abordagem sistemática, sendo imediatamente avaliados: o nível de consciência; a permeabilidade da via aérea; a frequência e o esforço respiratório; a frequência e a qualidade de pulso; os sons e a frequência cardíaca (FC); a cor das membranas mucosas (MM); o tempo de repleção capilar (TRC); presença de hemorragia externa; presença de distensão abdominal (Holowaychuk, 2011). Para além disso, mesmo em situação de urgência a história deve ser obtida, sendo útil a mnemónica AMPLE (Tabela 1) para garantir que todas as questões pertinentes são colocadas (Devey, 2012a; Holowaychuk, 2011).

A triagem para além de separar as necessidades médicas entre diferentes pacientes, no caso do paciente politraumatizado, é também útil para determinar quais das múltiplas lesões, dentro do mesmo paciente, devem ser priorizadas para tratamento imediato (Holowaychuk, 2011).

A utilização de sistemas de triagem em medicina veterinária ainda é incomum (Ruys, Gunning, Teske, Robben, & Sigrist, 2012). Os sistemas de triagem foram desenvolvidos para que os técnicos que realizam a triagem disponham de linhas de orientação precisas de como

determinar as necessidades clínicas dos pacientes de urgência (Ruys, Gunning, Teske, Robben, & Sigrist, 2012; Ruys, 2011). Em medicina veterinária a triagem é mais frequentemente realizada de uma forma intuitiva, sem o apoio de linhas de guia específicas que orientem a determinação das necessidades clínicas do paciente de urgência (Ruys, Gunning, Teske, Robben, & Sigrist, 2012; Ruys, 2011). Está comprovado que, apesar deste tipo de triagem permitir que os técnicos detetem muitas situações de urgência, com facilidade pode levar a que sinais mais subtis sejam negligenciados (Ruys, Gunning, Teske, Robben, & Sigrist, 2012; Ruys, 2011).

Tabela 1: Mnemónica AMPLE para a realização da história do paciente de urgência. Adaptado de (Devey, 2012a; Holowaychuk, 2011).

A	Alergias (<i>allergies</i>)	Tem alguma alergia?
M	Medicação (<i>medications</i>)	Está a correntemente a tomar alguma medicação?
P	História passada (<i>past history</i>)	Tem algum passado médico ou cirúrgico?
L	Último (<i>last</i>)	Quando foi a ultima vez que esteve normal? Que comeu? Que urinou? Que defecou?
E	Eventos (<i>events</i>)	Que eventos o levam agora ao Veterinário?

Até à data foram desenvolvidos vários sistemas de triagem para Medicina Veterinária como: Triagem de Trauma Animal (ATT); Índice de Predição de Sobrevivência; Avaliação Fisiológica e Laboratorial do Paciente Agudo (APPLE); Lista de Triagem Veterinária (VTL) (Anexo I - B) (Chan, 2013b). Todos estes sistemas têm em conta a mesma ordem de prioridades, sendo que do mais para o menos grave temos: hemorragia arterial, lesões do sistema respiratório, lesões do sistema cardiovascular, lesões do sistema neurológico, lesões abdominais, lesões do sistema músculo-esquelético e lesões dermatológicas (Holowaychuk, 2011).

Mais recentemente foi proposta a utilização do Índice de Choque (IC) em Medicina Veterinária (Chan, 2013b; Porter, Rozanski, Sharp, Dixon, Price, & Shaw, 2013). Este parâmetro foi desenvolvido para a Medicina Humana, durante o princípio da década de 90, com o objetivo de detetar o choque mesmo em caso de hipovolémia oculta (Chan, 2013b; Porter, Rozanski, Sharp, Dixon, Price, & Shaw, 2013). A hipovolémia oculta, que pode surgir na fase precoce do choque compensado, não apresenta alterações de FC e de pressão arterial sistólica (PAS) para além dos seus valores de referência (Chan, 2013b; Peterson, Hardy, & Hall, 2013). Sem alteração evidente destes parâmetros fisiológicos, na situação de triagem,

muitos casos de choque não são corretamente detetados (Chan, 2013b; Porter, Rozanski, Sharp, Dixon, Price, & Shaw, 2013). O IC é um rácio entre estes dois valores, que possibilita identificar alterações subtis na frequência cardíaca e na PAS de forma a detetar hipovolémia precoce (Peterson, Hardy, & Hall, 2013; Porter, Rozanski, Sharp, Dixon, Price, & Shaw, 2013). Nos estudos mais recentes em medicina veterinária o IC demonstrou-se útil na deteção de paciente com choque, sendo necessários mais estudos para avaliar a sua utilidade na deteção do choque compensado (Peterson, Hardy, & Hall, 2013; Porter, Rozanski, Sharp, Dixon, Price, & Shaw, 2013).

3.2 - Sistema ABCDE

O sistema ABCDE é uma forma específica de abordagem ao paciente de urgência, dividida em etapas que apenas serão ultrapassadas quando a etapa prévia foi completa, corrigindo as alterações que são identificadas imediatamente (Devey, 2012a; Holowaychuk, 2011; Félix, 2010; Crowe, 2006).

Neste exame preocupamo-nos prioritariamente com três sistemas fundamentais – respiratório, cardiovascular e neurológico, recorrendo a uma série de sinais clínicos e de parâmetros laboratoriais (Tello, 2011a; Félix, 2010). Esta abordagem, centrada na identificação de alterações que comprometem a oxigenação dos principais sistemas permite, preservar, tratar e diagnosticar de acordo com o risco de vida do paciente (Tello, 2011a; Félix, 2010).

O exame de urgência utilizando o sistema ABCDE deve demorar entre 1 a 5 minutos, dependendo das alterações encontradas, sendo este espaço de tempo por vezes denominado os “5 minutos de platina” (Devey, 2012a; Tello, 2011a; Crowe, 2006).

Na abordagem de urgência ao paciente politraumatizado é de extrema importância a utilização deste sistema como guia (Arnold, 2013b; Devey, 2012a; Holowaychuk, 2011; Tello, 2011a; Crowe, 2006). Nestes casos é muito fácil que a atenção do clínico se desvie para lesões mais exuberante como uma fratura aberta, ou uma hemorragia oronasal, deixando descuidados os sinais vitais, principalmente se não temos a experiência suficiente (Arnold, 2013b). O sistema ABCDE será seguidamente descrito, dividindo-o nas etapas que o compõem.

A – Permeabilidade da via aérea e hemorragia arterial (*Airway and Arterial Bleeding*) – O primeiro passo no manejo do paciente com trauma é sempre a administração de oxigênio, podendo este ser realizado por vários métodos (Anexo II) (Devey, 2012a; Gommeren, 2011; Rivera, 2011a). Nesta fase do exame de urgência é avaliada a permeabilidade da via aérea e no caso de haver uma obstrução devem ser tomadas medidas para estabelecer uma via permeável (Lichtenberger, 2013b; Holowaychuk, 2011). No caso das vias aéreas estarem, totalmente obstruídas, se houver paragem respiratória, se a hipóxia for muito grave, se houver excesso de secreções orais ou pulmonares, ou se o esforço respiratório é muito grande, deve ser imediatamente realizada a intubação endotraqueal e o paciente ventilado com oxigênio 100% (Fragió, 2013; Lichtenberger, 2013b; Rivera, 2011a). Se a intubação for impossível devido à obstrução, fraturas, hemorragia ou edema deve ser colocado um cateter transtraqueal e preparar para realizar uma traqueostomia de urgência (Holowaychuk, 2011; Rivera, 2011a). As obstruções das vias aéreas podem ser totais ou parciais, estas últimas sempre com a possibilidade de evoluírem para obstruções totais se não forem corrigidas (Rivera, 2011a). No caso de obstrução parcial, o padrão respiratório do paciente pode estar alterado, com a presença de sons exagerados das vias aéreas como estertor e estridor (indicam que 75% a 80% da via aérea está obstruída) e dispneia inspiratória (Arnold, 2013b; Lee, 2013; Devey, 2012a; Rivera, 2011a). Estes pacientes têm também aumento do esforço respiratório, utilizando músculos acessórios da face e pescoço além das mucosas poderem estar cianóticas (Rivera, 2011a). Nesta apresentação clínica de obstrução parcial, a orofaringe deve ser sempre explorada, avaliando se há alguma obstrução por corpos estranhos, coágulos, vômito, ou por lesões na laringe ou traqueia (Arnold, 2013b; Fragió, 2013; Rivera, 2011a). No caso de haver epistaxis, lesão frequentes nos “gatos paraquedistas”, devemos explorar possíveis fraturas no palato duro e seios nasais que possam estar a causar a obstrução (Arnold, 2013b). As mordeduras na zona cervical ventral podem dar lugar a rutura de laringe ou traqueia, devendo investigar-se sempre a presença de lacerações cutâneas e enfisema subcutâneo nessa zona (Arnold, 2013b). A fratura do hioide dá lugar a um processo inflamatório que comprime a laringe, podendo também ser causa de obstrução (Arnold, 2013b). Na obstrução total das vias aéreas não há sons respiratórios, o paciente encontra-se inconsciente ou perto da inconsciência, cianótico e sem movimentos do tórax ou os movimentos produzidos não resultam em expulsão de ar (Lee, 2013; Rivera, 2011a). Na presença de uma via aérea totalmente obstruída, assim que possível, deve ser realizada a exploração já previamente descrita para a obstrução parcial para além de observar se há saída

de ar (Gommeren, 2011). No caso de dúvida pode ser observado o movimento de um algodão ou humedecimento de um vidro colocados em frente à boca ou narinas (Gommeren, 2011).

A dor nestes pacientes pode agravar a dificuldade respiratória, logo, a administração de analgésicos pode ser benéfica, melhorando rapidamente a capacidade de ventilação (Arnold, 2013b; Gommeren, 2011). Uma opção segura de analgesia nestes casos é a combinação de um opiáceo com uma benzodiazepina (Arnold, 2013b). A escolha dos opióides deve ter em conta que estes podem atuar como depressores respiratórios, no entanto este efeito geralmente não se observa quando são administradas doses normais ou mais baixas ou se o paciente se encontra com dor (McMillan, 2012).

A presença de hemorragia arterial é também controlada nesta fase, sendo que a sua presença tem primazia sobre todas as outras etapas do exame ABCDE (Mazzaferro, 2011; Félix, 2010). A compressão mecânica com compressas permite até 180 mmHg de pressão sobre o vaso, geralmente suficiente para parar a hemorragia e prevenir mais perda de sangue (Mazzaferro, 2011; Crowe, 2006). Se este método não for suficiente para controlar a hemorragia pode ser realizada a laqueação rápida dos vasos ou aplicação de garrote (Mazzaferro, 2011; Crowe, 2006; Mathews, 2006). Os garrotes podem ser realizados com uma banda à volta do membro, não devendo permanecer mais que 30 minutos seguidos ou com manguitos de pressão arterial (PA), insuflados 20 a 30 mmHg acima da pressão arterial média (PAM), podendo ficar colocados 2 a 4 horas (Mathews, 2006). A reparação definitiva das lacerações é realizada quando o paciente se encontra estável (Mazzaferro, 2011).

B – Eficácia da ventilação (*Breathing*) – Na segunda fase do exame de urgência do paciente pós-traumático deve ser avaliado o grau de dispneia, as MM, procurar evidências de “*volet costal*” e perfuração torácica (Holowaychuk, 2011).

A determinação da origem anatómica da dispneia é de grande importância pois irá ditar quais as medidas de estabilização a aplicar (Arnold, 2013b; Fragó, 2013; Boag, 2011b). Desta forma é rapidamente analisada a frequência e o padrão respiratório assim como realizada a auscultação e percussão do tórax (Arnold, 2013b; Lichtenberger, 2013b; Boag, 2011b; Fragó, 2013; Holowaychuk, 2011).

No paciente que sofreu politraumatismo, quase todos os problemas respiratórios se acompanham de taquipneia, salvo a exceção de lesões neurológicas ou neuromusculares (Fragó, 2013).

Uma respiração rápida e superficial no paciente que sofreu trauma torácico leva a suspeita de alterações no espaço pleural, por pneumotórax ou, menos frequentemente, por hemotórax de

grandes dimensões (Arnold, 2013b; Fragió, 2013; Lichtenberger, 2013b). Na presença de pneumotórax, com o paciente em decúbito esternal, os sons pulmonares estão diminuídos dorsalmente e a percussão é timpânica nessa zona (Arnold, 2013c; Lee, 2013). No caso de hemotórax de grandes dimensões, os sons pulmonares estão diminuídos ventralmente e o som à percussão é maciço (Arnold, 2013c; Lee, 2013). Qualquer uma destas duas alterações pode causar dispneia intensa, sendo neste caso indicada a realização de toracocentese de urgência que apresenta tanto um valor terapêutico melhorando a dispneia, como valor de diagnóstico permitindo a colheita amostras para análise (Fragió, 2013; Lichtenberger, 2013b; Devey, 2012a; Boag, 2011b; Tello, 2011a).

A respiração rápida e superficial também pode ocorrer na rutura traumática do diafragma com herniação de vísceras abdominais para o abdómen (Arnold, 2013c). Neste caso a auscultação torácica é variável, dependendo de se estamos a auscultar uma zona de pulmão, baço, fígado ou ansas intestinais (Arnold, 2013c). No caso de suspeita de hérnia diafragmática, o diagnóstico definitivo é realizado por peritoneografia de contraste positivo mas a deteção de borborigmos intestinais na auscultação torácica é patognomónico desta lesão (Arnold, 2013a; Arnold, 2013c; Crowe, 2006). Este exame radiológico envolve a infusão de 1,1 a 2,2 ml/Kg de líquido de contraste iodado com soro salino na cavidade peritoneal (ao nível do umbigo), com manipulação e massagem suave do abdómen (Drobatz , Beal , & Syring, 2011). A presença de líquido de contraste no espaço pleural é diagnóstico de hérnia diafragmática (Drobatz , Beal , & Syring, 2011). Estas lesões têm indicação para cirurgia de urgência se o estômago estiver herniado ou se houver estrangulamento ou rutura de vísceras (Arnold, 2013c).

A presença de dispneia expiratória leva a suspeita de lesão nas vias aéreas inferiores, que no paciente com trauma torácico leva a suspeita de contusão pulmonar (Arnold, 2013b). A contusão pulmonar causa taquipneia e crepitações à auscultação, raramente causando risco de vida (Arnold, 2013c; Mazzaferro, 2011). No entanto, se a oxigenação dos tecidos é gravemente comprometida pode ser necessária a intubação e ventilação temporária (Arnold, 2013c; Holowaychuk, 2011).

A dispneia inspiratória, indicativa de alterações nas vias aéreas superiores, já foi descrita na abordagem à permeabilidade da via aérea.

O *volet costal*, causado por fraturas múltiplas de costelas origina uma ventilação ineficaz, devido a um segmento torácico sem continuidade que se move paroxisticamente, para além de predispor a laceração de vasos intercostais e lacerações pulmonares que se podem tornar fatais (Arnold, 2013c; Mathews, 2006). De forma a evitar hemorragias e lacerações pulmonares

deve ser realizada a estabilização das fraturas ou de forma conservadora ou cirúrgica sendo que a necessidade desta última é atualmente controversa (Tobias & Johnston, 2012; Mathews, 2006). O manejo conservador consiste em inicialmente deitar o paciente com o lado afetado para baixo e posteriormente identificar e solucionar o defeito torácico por oclusão de lacerações cutâneas e colocação de ligaduras à volta do tórax para evitar excesso de movimento e reduzir a dor (Arnold, 2013c; Lichtenberger, 2013b; MacPhail, 2013). Quando a estabilização cirúrgica do segmento costal é considerada apropriada, o método mais utilizado é a fixação percutânea das costelas do segmento solto a uma tala (Tobias & Johnston, 2012; Mathews, 2006). É utilizado um fio de sutura não absorvível que é passado à volta das costelas do segmento solto e em pelo menos mais uma costela à frente e uma atrás (Tobias & Johnston, 2012).

O paciente com trauma neurológico, com lesões no centro respiratório do sistema nervoso central (SNC) ou neuromusculares, pode apresentar padrões respiratórios anómalos (Fragió, 2013; Dodd, 2012b). Como exemplo destes temos a respiração de Cheyne-stokes, a respiração apnêustica, a respiração de Kussmaul e a respiração atáxica (Dodd, 2012b; Freeman & Platt, 2012).

A exploração das mucosas permite a deteção de cianose, indicativa de hipóxia grave, com pressão parcial de oxigénio (PaO_2) menores que 40-50 mmHg (Lee, 2013; Boag, 2011b; Holowaychuk, 2011). No entanto a presença de mucosas rosadas não é indicativa de oxigenação adequada, uma vez que a cianose é um sinal tardio de hipóxia (Lee, 2013)

C – Estado cardiovascular e de consciência (*Circulation/Consciousness*) – O objetivo desta fase do exame é avaliar o estado de perfusão tecidual do paciente através da análise do seu estado cardiovascular e do nível de consciência, sendo também realizado um exame neurológico (Lee, 2013; Crowe, 2006). A abertura de uma via endovenosa, na veia cefálica, jugular ou safena, deve ser sempre realizada o mais rapidamente possível, escolhendo sempre os cateteres com o menor *gauge* possível de forma a administrar grandes volumes de fluidos durante a ressuscitação (Arnold, 2013b; Holowaychuk, 2011). Quando o cateter é colocado, se ainda não foi colhida uma amostra de sangue para análise, esta pode ser recolhida do cateter (Arnold, 2013b; Holowaychuk, 2011).

Na avaliação do sistema cardiovascular devem ser examinadas a cor das MM, o TRC, o pulso quanto a força, frequência, ritmo e simetria, a temperatura rectal e das extremidades, a distensão das jugulares, a produção de urina, realizada auscultação dos sons e FC (Arnold, 2013b; Lee, 2013; Holowaychuk, 2011).

O paciente politraumatizado apresenta-se frequentemente com hemorragia interna ou externa, no qual se pode atingir a perda de até 40% do volume circulante (Lichtenberger, 2013b; Mazzaferro, 2011; Crowe, 2006). A hipovolémia consequente leva ao desenvolvimento de choque (hipovolémico), sendo identificados sinais clínicos de má perfusão, nomeadamente: vasoconstricção (MM pálidas, TRC aumentado, extremidades frias), pulso débil, taquicardia (bradicardia em gatos), hipotermia, diminuição da pressão venosa central ou diminuição da distensão das jugulares e produção de urina diminuída (Arnold, 2013b; Lichtenberger, 2013b; Holowaychuk, 2011; Mazzaferro, 2011).

O paciente pós-traumático em choque deve ser estabilizado rapidamente, consistindo o tratamento imediato na reposição do volume através da administração de fluidos, de forma a garantir uma adequada perfusão e oxigenação dos órgãos vitais (Arnold, 2013b; Lichtenberger, 2013b; Devey, 2012a; Holowaychuk, 2011; Mazzaferro, 2011; Crowe, 2006). Na presença de hemorragia controlada é recomendada a utilização de cristaloides em doses entre os 60 a 90 ml/Kg em cães e os 40 a 60 ml/Kg em gatos, administrados em *bolus* de um terço a um quarto da dose de choque ao longo de 15 a 20 min, monitorizando a resposta (Lichtenberger, 2013b; Boag, 2011b; Holowaychuk, 2011; Mazzaferro, 2011; Driessen & Brainard, 2006). Se entre cada administração os parâmetros de perfusão previamente descritos, assim como os valores de PA, retornam à normalidade, não é administrado o *bolus* seguinte (Driessen & Brainard, 2006). O retorno dos valores de lactato (Lact) à normalidade também pode ser utilizado para monitorizar a administração de fluidos (Driessen & Brainard, 2006). Se as perdas de sangue não forem substanciais as doses utilizadas podem ser consideravelmente menores (Driessen & Brainard, 2006).

No caso de hemorragia não-controlada é recomendada a “ressuscitação hipotensiva”, administrando fluidos como previamente descrito até valores de PAM de 60 mmHg (Boag, 2011b; Driessen & Brainard, 2006).

Se após a administração de 3 a 4 *bolus* de cristaloides a PA ainda não normalizou, devem ser considerados outros tipos de fluidos (Mathews, 2006). O soro salino hipertónico a 7,5% pode ser administrado seguidamente aos cristaloides, na dose de 4 a 7 ml/Kg em cães e 2 a 4 ml/Kg em gatos (Boag, 2011a; Driessen & Brainard, 2006). As soluções coloides como o dextrano-70 e o hidroxietilamido podem ser utilizados no choque hipovolémico em *bolus* de 5 ml/Kg até um total de 20 ml/Kg em cães e 2,5 a 5 ml/Kg até um total de 15 ml/Kg em gatos (Arnold, 2013b; Gómez de Segura, 2011).

Se após a reposição de volume o paciente continua a apresentar sinais de má perfusão pode ser considerada a administração de simpaticomiméticos como a dobutamina (5 µg/Kg/min) ou a dopamina (5-15 µg/Kg/min) (Arnold, 2013b).

Nos pacientes com hemorragias profusas, se o hematócrito (Hct) atinge valores abaixo dos 18% deve ser realizada transfusão sanguínea, com o objetivo de manter o Hct sempre acima de 25% (Arnold, 2013b; Boag, 2011a).

Nesta fase é ainda realizado um exame neurológico que deve incluir: a avaliação do nível de consciência, do *nistagmus*, simetria e resposta pupilar à luz, postura, pares de nervos cranianos e resposta a estímulos dolorosos (Arnold, 2013b; Añor, 2012). O nível de consciência é subjetivo mas muito útil, podendo ser utilizada a sigla AVPU para o definir rapidamente (Tabela 2) (Dodd, 2012b; Holowaychuk, 2011; Mathews, 2006).

Tabela 2: Descritores da sigla AVPU (Dodd, 2012b; Holowaychuk, 2011; Mathews, 2006)

A	(Alert)	alerta - normal
V	(Verbal)	responsivo a estimulação verbal - deprimido
P	(Pain)	responsivo a estimulação dolorosa - estupor
U	(Unresponsive)	não responsivo a estimulação dolorosa - coma.

Este exame é da maior importância visto que a identificação de alterações nestes parâmetros pode permitir um diagnóstico precoce de trauma crânio-encefálico (Añor, 2012; Dodd, 2012b). Nos pacientes com suspeita de trauma crânio-encefálico pode ser aplicada a escala de coma modificada de Glasgow (MGCS) (anexo III) (Dodd, 2012b). Esta mede o nível de consciência, atividade motora e reflexos do tronco cerebral de forma a indicar o prognóstico do paciente (Dodd, 2012b). Uma vez que todos estes parâmetros são necessariamente avaliados no exame neurológico, a aplicação da escala é um método simples e rápido de obter informação (Dodd, 2012b).

D – Controlo da dor (*Drugs*) – O paciente politraumatizado deve ser sempre assumido como apresentando dor, logo, devemos administrar imediatamente analgesia adequada (Arnold, 2013b; Devey, 2012a; Holowaychuk, 2011). Os fármacos mais frequentemente utilizados são os opióides (Arnold, 2013b; Devey, 2012a). Os agonistas puros (morfina, metadona, fentanilo) são utilizados em casos de dor grave e os agonistas-antagonistas (buprenorfina e butorfanol) em dor leve (Arnold, 2013b; Devey, 2012a). O butorfanol é útil em pacientes

muito instáveis uma vez que tem efeitos respiratórios e cardiovasculares mínimos, apresentando no entanto uma curta duração (Devey, 2012a). A buprenorfina deve ser evitada uma vez que a sua elevada afinidade para os recetores μ bloqueia a ligação dos opióides puros, podendo tornar o controlo subsequente da dor mais difícil (Devey, 2012a). Para além disso pode demorar 1 a 3 horas a atingir o seu pico de ação (Devey, 2012a). O Anexo IV - A apresenta os opióides mais utilizados assim como as vias, doses e duração da ação. A utilização de opiáceos por vezes pode associar-se a quadros de disforia e excitação que se podem prevenir com a associação do opiáceo com uma dose baixa acepromazina (0,02-0,05 mg/Kg) ou uma benzodiazepina como o midazolam ou o diazepam (0,1-0,2 mg/Kg) (Fragió, 2010). A acepromazina tem o risco associado de ser hipotensora mas excelente pelo seu efeito antiarrítmico (Mosing, 2012). A associação de opióides com uma benzodiazepina é denominada de neuroleptoanalgesia (McMillan, 2012).

Também pode ser muito útil a utilização de analgesia loco-regional com lidocaína ou bupivacaína (Arnold, 2013b). Estes fármacos podem ser administrados por via epidural ou subcutânea, sobre lacerações e tecidos, realizando bloqueios loco-regionais, intra-pleurais, intra-abdominais e intra-articulares (Arnold, 2013b).

A utilização de anti-inflamatórios não esteróides (AINE's) deve ser evitada até que se confirme que o paciente não apresenta alterações gastrointestinais ou renais, entre outras (Devey, 2012a).

Muitas vezes há convulsões após trauma crânio-encefálico que devem ser imediatamente controladas com terapia anti convulsionante, em *bolus* de diazepam 0,5 a 2,0 mg/Kg IV ou 1 a 2 mg/Kg rectal (Coates, 2012; Freeman & Platt, 2012; Humm, 2012; Boag, 2011b; Holowaychuk, 2011). Se não for responsivo à terapia com diazepam, deve ser administrado fenobarbital, em *bolus* de 2 a 3 mg/Kg IV/IM, até um total de 20 mg/Kg em 24 horas (Coates, 2012; Dodd, 2012a; Freeman & Platt, 2012). Pode ainda ser utilizado o levetiracetam 20 a 60 mg/kg IV, não apresentando metabolismo hepático (Freeman & Platt, 2012).

E – Exame (*Examination*) – No fim do ABCDE é realizado um exame rápido para avaliar a presença de outras lesões que não tenham sido reconhecidas (Devey, 2012a; Holowaychuk, 2011). A região da cabeça e face é observada e palpada à procura de fraturas e lacerações, sangue no nariz, boca, ouvidos e olhos (Holowaychuk, 2011). O tórax, pescoço e traqueia são também observados e palpados à procura de lesões cutâneas ou perfurações, zonas de dor e crepitação por enfisema subcutâneo (Arnold, 2013c; Holowaychuk, 2011). É realizada ainda a

avaliação rápida do abdômen, flancos, coluna, membro, ânus, vulva e pênis (Devey, 2012a; Holowaychuk, 2011).

O objetivo da abordagem primária é a estabilização e manutenção da homeostasia do paciente, logo, a utilização de qualquer meio de diagnóstico que o ponha em risco é contraindicado (Devey, 2012a; Holowaychuk, 2011; Tello, 2011a; Félix, 2010; Crowe, 2006). Nesta fase são realizadas análises sanguíneas, bioquímicas, avaliado o eletrocardiograma (ECG) e a PA (Holowaychuk, 2011).

O Hct e proteínas totais (TP) devem ser sempre realizados de forma a avaliar as perdas de sangue (Lichtenberger, 2013a; Holowaychuk, 2011; Mathews, 2006). Valores de Hct abaixo de 18% indicam a necessidade de se realizar transfusão sanguínea de urgência (Arnold, 2013b; Boag, 2011a).

A ureia (BUN) e a creatinina (Creat) sanguínea devem ser sempre medidas para avaliar a presença de azotemia (Lichtenberger, 2013a; Holowaychuk, 2011; Mathews, 2006).

A glucose (Glu) deve ser medida uma vez que valores aumentados estão associados a lesões mais graves no caso de trauma crânio-encefálico (Lichtenberger, 2013a; Holowaychuk, 2011; Mathews, 2006). Para além disso, em pacientes não diabéticos, a hiperglicemia parece estar associada a maior morbidade e mortalidade em todos os pacientes críticos, podendo ser utilizada como indicador de prognóstico (Robben, 2012a).

O Lact deve ser medido e repetido mais tarde de forma a avaliar o estado de perfusão do paciente e sua resposta ao protocolo de ressuscitação (Holowaychuk, 2011).

O ECG deve ser sempre ligado durante a ressuscitação do choque, para permitir a avaliação contínua da FC e a detecção de arritmias (Holowaychuk, 2011). As arritmias que mais surgem nos cães com trauma grave são as taquicardias ventriculares (muito menos comuns em gatos) e com menor frequência surge taquicardia supraventricular (Lichtenberger, 2013a; Holowaychuk, 2011). O tratamento farmacológico de urgência destas arritmias encontra-se em anexo (Anexo IV - B)

A PA é um indicador indireto de perfusão, logo deve ser sempre medido nos pacientes traumatizados, auxiliando no diagnóstico de choque hipotensivo e na monitorização da fluidoterapia de ressuscitação (Devey, 2012a; Tello, 2011b; Prittie, 2006). Na presença de hipovolémia grave a PAM pode atingir valores inferiores a 60 mmHg e a PAS menor que 90 mmHg (Lichtenberger, 2013a). Se a PAM se encontrar durante curtos espaços de tempo abaixo de 30 a 40 mmHg ou por períodos mais longos (3 a 4 horas) abaixo de 50 a 60 mmHg desenvolve-se choque irreversível e síndrome de disfunção múltipla de orgânica, sendo o

mesmo verdade para valores de PAS persistentemente abaixo de 45 mmHg (Palmer & Martin, 2014b; Driessen & Brainard, 2006).

4 - Abordagem secundária

Depois de o paciente ter sido estabilizado com sucesso é realizada uma história e um exame físico mais minucioso, assim como outros exames complementares que não puderam ser realizados durante a abordagem primária (Arnold, 2013b; Devey, 2012a; Holowaychuk, 2011; Tello, 2011b; Crowe, 2006). Mais uma vez deve haver um organograma sequencial de modo a não saltar patamares clínicos (Devey, 2012a).

O médico veterinário que realiza o exame físico durante a abordagem secundária deve sempre assumir que existem lesões ocultas que têm de ser descobertas, até prova em contrário (Crowe, 2006). De forma a auxiliar a exploração completa durante o exame físico, deve ser utilizada a mnemónica ACRASHPLAN (Tabela 3) (Devey, 2012a; Holowaychuk, 2011; Tello, 2011a; Crowe, 2006; Mathews, 2006).

Tabela 3: Descritores da sigla ACRASHPLAN (Devey, 2012a; Holowaychuk, 2011; Tello, 2011a; Crowe, 2006; Mathews, 2006)

A	(Airway)	Via aérea
C	(Circulation, Cardiovascular)	Circulação e Sistema cardiovascular
R	(Respiratory)	Aparelho respiratório
A	(Abdomen, Analgesics)	Abdómen e analgésicos
S	(Spine, Skin)	Coluna, pele
H	(Head, Hidration, Hypo or Hypertermia)	Cabeça, hidratação e temperatura
P	(Pelvis, Perineum)	Pélvis e períneo
L	(Limbs)	Membros
A	(Arteries and Veins)	Artérias e Veias
N	(Nerves and neurologic)	Nervos e Sistema neurológico

Com o paciente estável e após um exame físico completo podemos realizar os exames complementares adicionais que consideremos necessários como a radiografia ou ecografia (Arnold, 2013b; Devey, 2012a; Holowaychuk, 2011).

Os exames radiológicos são pedidos a zonas específicas com base no exame físico (Arnold, 2013b; Devey, 2012a; Holowaychuk, 2011). No entanto, uma vez que o trauma torácico é muito frequente, esta zona deve ser sempre radiografada, auxiliando na deteção de contusão pulmonar, efusão pleural, hérnia diafragmática entre outros (Holowaychuk, 2011; Tello, 2011b). No paciente politraumatizado, o exame radiográfico de fraturas não é essencial nas primeiras 12 a 24 horas (Holowaychuk, 2011). Podem ainda ser necessários estudos radiográficos especiais como por exemplo o peritoneograma em caso de suspeita de hérnia diafragmática (Arnold, 2013a; Crowe, 2006).

O exame FAST (*Focused Assessment with Sonography for Trauma, Triage and Tracking*) é uma técnica de avaliação de lesões traumáticas na cavidade torácica e abdominal em urgência (Novellas, 2014a). A técnica apresenta baixo custo, não é invasiva, requer manipulações mínimas, permite que outros procedimentos sejam realizados ao mesmo tempo e pode ser realizada de forma seriada como ferramenta de monitorização (Novellas, 2014a; Holowaychuk, 2011; Lisciandro, 2011). A FAST tem quatro componentes, descritos na Tabela 4 (Novellas, 2014a; Lisciandro, 2012a; Lisciandro, 2011).

Tabela 4: Tipos de exame FAST disponíveis (Novellas, 2014a; Lisciandro, 2012a; Lisciandro, 2011).

AFAST	FAST abdominal
TFAST	FAST torácica
CFAST	Combinação das duas anteriores
GFAST	Combinação da CFAST com a técnica de <i>Vet Blue</i> “ <i>L</i> ” <i>ung scan</i> (VBLS).

A AFAST é um método simples e rápido de detetar líquido livre intra-abdominal, em que o paciente é sempre posicionado em decúbito lateral, preferencialmente lateral direito e avaliamos a presença de fluido em quatro áreas distintas (Novellas, 2014a; Holowaychuk, 2011). A TFAST é uma técnica rápida muito útil para avaliar a presença e grau de pneumotórax, o que é de grande importância no paciente politraumatizado, devido à frequência com que esta lesão se apresenta (Novellas, 2014b; Lisciandro, 2012b; Lisciandro, 2011). Para além disso permite avaliar a presença de contusões pulmonares, efusão pericárdica, efusão pleural e lesão da parede costal (Novellas, 2014b; Lisciandro, 2012b; Lisciandro, 2011). A CFAST é a combinação das duas técnicas referidas anteriormente (AFAST com TFAST), sendo muito útil ao permitir a avaliação de quatro cavidades: peritoneal, retroperitoneal, pleural e pericárdica (Lisciandro, 2012a). A combinação da

CFAST com a técnica de VBLS é denominada de GFAST (Lisciandro, 2012a). Na VBLS a sonda do ecógrafo percorre localizações regionais no tórax que correspondem a zonas pulmonares específicas (Lisciandro, 2012a). Esta técnica permite uma avaliação rápida da função respiratória baseada no conceito de “pulmões molhados *versus* secos”, isto é com ou sem edema (Lisciandro, 2012a).

5 - Monitorização

Após a estabilização e resolução dos problemas que põem em risco a vida, o paciente pós-traumático requer monitorização adequada de forma a detetar problemas ocultos, prevenir a deterioração do seu estado clínico e instituir a terapêutica adequada (Andrews-Jones, 2012; Tello, 2011b). Esta inicia-se seguidamente à abordagem secundária ou após procedimentos cirúrgicos de urgência que tenham sido necessários para a estabilização e/ou correção de problemas (Crowe, 2006).

No paciente crítico, o tratamento deve ser sempre guiado por objetivos e a monitorização deve permitir avaliar se estes objetivos estão a ser alcançados (Devey, 2012b). Os objetivos fundamentais a atingir são evitar a hipóxia e a hipercapnia, assegurar um estado hemodinâmico normal e manter o paciente sem dor e confortável (Devey, 2012b; Tello, 2011b). Outro objetivo importante é a passagem para nutrição entérica o mais rapidamente possível (Devey, 2012b; Tello, 2011b).

Durante a monitorização deve haver um contacto frequente com o paciente, uma vez que, o seu estado clínico pode alterar-se rapidamente, seja devido ao problema subjacente ou em resposta à terapia (Arnold, 2013b; Andrews-Jones, 2012). Aconselha-se que seja realizada a cada 5 minutos, passando a intervalos de 30 minutos no paciente mais estável (Andrews-Jones, 2012). Uma vez estável, a vigilância pode ser progressivamente reduzida passando a intervalos de 30 minutos, 60 minutos e assim por diante (Devey, 2012a; Holowaychuk, 2011). Se se verifica que os objetivos não estão a ser atingidos, devem ser tomadas medidas de forma a evitar a progressão das alterações subjacentes (Devey, 2012b). Estas medidas podem passar por mudanças no plano terapêutico ou apenas por uma monitorização mais “apertada” (Devey, 2012b). Deve ser sempre criada uma folha de monitorização onde são anotadas todas as medições e resultados dos exames pois, mais importante que os valores absolutos é a tendência dos mesmos (Arnold, 2013b).

A monitorização do sistema respiratório começa com a observação do paciente à distância, assegurando a presença de uma via aérea permeável e uma adequada capacidade ventilatória, seguida da auscultação respiratória (Pachtinger, 2013). Podem ainda ser utilizadas técnicas avançadas de monitorização como a pulsioximetria, a capnometria e a medição dos gases sanguíneos (Pachtinger, 2013).

O paciente politraumatizado apresenta-se frequentemente num estado de choque resultante da má perfusão tecidual e da má oxigenação celular com hipóxia consequente (Devey, 2012b; Prittie, 2006). Esta leva à alteração da função das células, metabolismo anaeróbio, acumulação de resíduos, acidose e morte celular (Devey, 2012b). Assim compreende-se a importância da monitorização cardiovascular nestes pacientes, de forma a garantir uma boa oxigenação dos tecidos (Devey, 2012b). A monitorização do estado cardiovascular pode ser realizada com base no exame físico utilizando a FC, o pulso jugular, a palpação do pulso, a qualidade das MM e o TRC (Pachtinger, 2013; Devey, 2012b; Prittie, 2006). Para além do exame físico são utilizadas outras técnicas de monitorização como o ECG, a medição da PA e a pressão venosa central (PVC) (Pachtinger, 2013; Devey, 2012b; Prittie, 2006).

A temperatura do paciente crítico deve ser avaliada várias vezes ao dia, sendo o reto o local mais frequente de medição mas outros locais estão descritos como as regiões inguinais, axilares e interdigitais (Pachtinger, 2013; Devey, 2012a; Rivera, 2011b). Apesar dos vários locais disponíveis, o mais importante é a realização de medições seriadas numa mesma zona, ao invés de uma medição única, independentemente do local (Rivera, 2011b).

Na avaliação do estado mental do paciente pode ser utilizado os descritores do nível de consciência do sistema AVPU já previamente referido no tema “ABCDE” e os termos que descrevem o comportamento como por exemplo, demência ou histerismo (Olby, 2012b). A avaliação do nível de consciência baseia-se na resposta do paciente ao ambiente e aos estímulos dentro deste, logo, o clínico deve estar familiarizado com as respostas consideradas normais (Devey, 2012b; Platt & Garosi, 2012). Mesmo assim, a sua avaliação pode ser um processo subjetivo, principalmente quando as alterações são mínimas (Platt & Garosi, 2012). O nível de consciência é o parâmetro de medição empírica mais preciso na determinação de uma função cerebral diminuída após o trauma crânio-encefálico, fornecendo informação sobre as capacidades funcionais do córtex cerebral e o sistema de ativação reticular no tronco cerebral (Sande & West, 2010). As lesões traumáticas podem causar danos no cérebro ou no tronco cerebral, assim como défices de perfusão intracranianos que podem causar alteração do estado mental do paciente (Olby, 2012b). A MGCS, já previamente referida durante o tema

“Sistema ABCDE” deve ser utilizada nestes pacientes não só como ferramenta de prognóstico mas também de monitorização (Dodd, 2012b; Olby, 2012b).

O tratamento da dor deve ser uma prioridade no paciente crítico, tanto por razões éticas como para minimizar o seu efeito negativo na morbidade e mortalidade (Egger, Love, & Doherty, 2014; Salazar, 2012). De forma a realizar uma boa analgesia, a dor tem que ser corretamente reconhecida durante a monitorização, sendo então necessário aprender a reconhecer sinais de dor, que envolvem respostas fisiológicas e comportamentais (Egger, Love, & Doherty, 2014; Salazar, 2012; Senior, 2011). A avaliação da dor no paciente crítico torna-se ainda mais difícil pois estão muitas vezes em estupor pós-traumático impedindo que demonstrem sinais típicos de dor (Fragío, 2010). Devido à natureza subjetiva e observacional da avaliação da dor, foram desenvolvidas escalas de dor para medicina veterinária como: Escala de Dor da Universidade de Melbourne, a Escala composta de medição de dor de Glasgow e a versão mais curta desta última que permite um exame em tempo reduzido (Egger, Love, & Doherty, 2014; Sharkey, 2013; Salazar, 2012; Senior, 2011; Fragío, 2010).

Todos os pacientes críticos devem idealmente ser monitorizados com análises sanguíneas diárias que passam no mínimo por: Hct, TP, Glu e BUN (Devey, 2012b; Hanel, 2012). Para além desta analítica básica deve ser considerada, dependendo do caso, a utilização de Lact, Creat, esfregaço sanguíneo, eletrólitos, e testes da coagulação (Devey, 2012b; Hanel, 2012). O Lact pode ser utilizado para a monitorização de alterações no estado do paciente e a resposta à terapêutica (Pachtinger, 2013). Atualmente encontram-se disponíveis e validados para medicina veterinária os testes rotacionais viscoelásticos da coagulação que providenciam uma avaliação global da coagulação, refletindo de uma forma mais real o modelo celular da hemóstase (Goggs, et al., 2014). Estes testes têm o potencial de determinar a presença de hemorragia ou trombose de forma mais adequada que os testes de rotina anteriormente referidos (Goggs, et al., 2014). Desta forma, pode ser utilizada a técnica de tromboelastometria (TEG) ou a tromboelastometria rotacional (ROTEM), ambas demonstrando as alterações na força viscoelástica de uma pequena amostra de sangue total à qual uma força rotacional constante é aplicada (Whiting & DiNardo, 2014).

O débito urinário é uma ferramenta de elevado valor mas geralmente pouco utilizada no paciente crítico (Pachtinger, 2013). No paciente pós-traumático o débito urinário é utilizado como um parâmetro de perfusão, podendo a sua redução ser indicativa de má perfusão dos tecidos (Arnold, 2013b; Prittie, 2006). Os pacientes que sofrem trauma abdominal, com rutura de bexiga, geralmente têm um débito urinário reduzido mas em alguns casos podem apresentar-se com um débito urinário normal e sem hematúria (Fossum, Read, & Read, 2012).

De forma a avaliar o débito urinário devem ser medidos todos os fluidos que entram e os que saem do organismo com vista a um equilíbrio entre os dois (Pachtinger, 2013). A medição da entrada de fluidos é fácil, sendo geralmente quantificados por bombas de fluidoterapia digitais (Pachtinger, 2013). Pelo contrário, a medição dos fluidos que saem é mais difícil, podendo ser utilizado o método de algaliação da bexiga em sistema fechado ou a pesagem de resguardos (Pachtinger, 2013; Rivera, 2011b).

6 - Complicações do paciente politraumatizado

A mortalidade em cães que sofreram trauma grave em instituições de referência é definida como estando entre os 12 e 14% (Stillion & Fletcher, 2012). No entanto, estes valores baixos de mortalidade podem não espelhar a realidade pois muitos destes pacientes morrem antes da admissão hospitalar ou são submetidos a eutanásia no veterinário de cuidados primários (Stillion & Fletcher, 2012)

A mortalidade dos pacientes que sofrem trauma grave tem uma distribuição bem estudada em medicina humana (Simpson, Syring, & Otto, 2009; Muir, 2006). As mortes pré-hospitalares, que resultam de morte imediata ou em poucas horas estão principalmente associados a trauma crânio-encefálico (43%) ou a perdas de sangue muito elevadas (36%) (Stillion & Fletcher, 2012; Simpson, Syring, & Otto, 2009; Muir, 2006). No entanto, a maior parte das mortes ocorrem em regime intra-hospitalar (81%) (Simpson, Syring, & Otto, 2009). As que ocorrem nas primeiras 48 horas após a lesão são chamadas de “mortes agudas”, principalmente causadas por hemorragias internas não controladas (42%), deterioração do SNC (39%) ou síndrome de disfunção múltipla orgânica (MODS) (7%) (Simpson, Syring, & Otto, 2009). As mortes por perda de sangue ou deterioração do SNC têm um pico até as 12 horas (Stillion & Fletcher, 2012; Simpson, Syring, & Otto, 2009). As “mortes tardias”, que ocorrem dias a semanas mais tarde, são causadas por distúrbios ácido-base crónicos, alterações gastrointestinais, compromisso cardiorrespiratório, hipotermia, coagulopatias, síndrome de resposta inflamatória sistémica (SIRS), sépsis e MODS (Stillion & Fletcher, 2012; Muir, 2006).

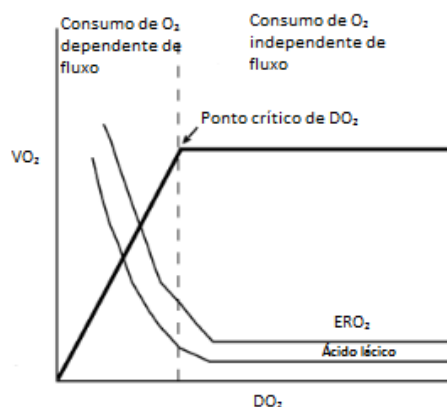
O evento traumático é responsável por uma série de alterações que podem ser, teciduais, hemorragias, dor, medo, para além de iniciar uma série de respostas com vista à restituição da homeostasia corporal, sendo a escala e o padrão destas respostas dependente da extensão das alterações (Muir, 2006). Nos pacientes que sobrevivem à lesão inicial, a combinação dos

efeitos da lesão primária e as respostas secundárias do paciente à lesão são responsáveis pela mortalidade intra-hospitalar, devido a choque, SIRS, estados hipercoaguláveis, coagulação intravascular disseminada (CID), síndrome de desconforto respiratório agudo (ARDS) e MODS (Simpson, Syring, & Otto, 2009).

6.1 - Choque

Os tecidos e as células corporais têm necessidades de consumo oxigénio (VO_2) para sobreviver, e quando o fornecimento de oxigénio (DO_2) é insuficiente para satisfazer essas necessidades, o paciente encontra-se em choque (Esmond, 2012). O rácio entre DO_2 e VO_2 corresponde ao rácio de extração de oxigénio (ERO_2) e normalmente DO_2 excede por larga margem o VO_2 sendo o valor do rácio entre 25 a 30% (Esmond, 2012; Muir, 2006). A relação entre estes parâmetros e o ácido láctico encontra-se no Gráfico 1.

Gráfico 1: Reduções de DO_2 eventualmente obrigam a que VO_2 se torne dependente do fluxo de sangue, resultando em aumentos de ERO_2 e ácido láctico. Adaptado de (Muir, 2006).



Em situações normais o VO_2 é considerado como sendo “independente de fluxo” (Esmond, 2012; Muir, 2006). No entanto, no choque hipovolémico a quantidade de hemoglobina disponível para transportar oxigénio está reduzida, causando uma redução na DO_2 (Muir, 2006; Prittie, 2006). Esta redução é compensada com o aumento de ERO_2 do sangue pelas células de forma a manter o VO_2 em níveis normais (Muir, 2006; Prittie, 2006). Eventualmente é atingido um DO_2 tão baixo que as células já não conseguem compensar com aumentos de ERO_2 , denominado de ponto crítico de DO_2 (Gráfico 1) (Muir, 2006; Prittie, 2006). A partir deste ponto as reduções de DO_2 são linearmente acompanhadas por reduções no consumo de oxigénio, passando este a ser denominado como “dependente de fluxo”,

desenvolvendo-se metabolismo anaeróbio com acumulação de ácido láctico (acidose) e hipoxia tecidual (Muir, 2006; Prittie, 2006).

Em termos circulatórios o choque é definido como um estado de má perfusão dos tecidos por redução ou má distribuição do volume circulante (Dodd, 2012c; Esmond, 2012; Silverstein, 2012; Muir, 2006). Como já foi previamente referido, o paciente politraumatizado encontra-se frequentemente em choque hipovolémico devido a hemorragias graves que causam redução do volume circulante (Arnold, 2013b; Lichtenberger, 2013b; Holowaychuk, 2011; Mazzaferro, 2011). A hemorragia e a hipovolémia desencadeiam uma série de mecanismos de compensação com vista a normalizar a perfusão (Stillion & Fletcher, 2012; Prittie, 2006). A resposta primária ativa o sistema nervoso simpático, libertando epinefrina e norepinefrina das glândulas adrenais resultando em vasoconstrição, aumento da frequência e da contractilidade cardíaca (Muir, 2006; Prittie, 2006). A resposta inicial é ampliada por mecanismos que retêm a água corporal como a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, libertação de hormona antidiurética pela hipófise e hormona adrenocorticotrópica pelo hipotálamo (Prittie, 2006). Para além disso, de forma a auxiliar na estabilização do volume circulante os fluidos deslocam-se do espaço intersticial para o vascular (Prittie, 2006). Mecanismos de autorregulação regionais na microcirculação mantêm a perfusão dos órgãos vitais, em detrimento de outros (Prittie, 2006).

O choque hipovolémico na presença de parâmetros de má perfusão é fácil de reconhecer, no entanto, o choque compensatório é mais difícil uma vez que os sinais vitais se encontram normais, apesar da hipoperfusão (Stillion & Fletcher, 2012; Prittie, 2006;). Este estado evolui para o denominado choque descompensado, em que as respostas endógenas estão saturadas e as intervenções terapêuticas já são tardias (Prittie, 2006). O choque descompensado precoce é caracterizado por alterações nos parâmetros de perfusão já previamente descritos no tema “ABCDE” e ainda responde a terapêutica se esta for instituída imediatamente (Stillion & Fletcher, 2012; Prittie, 2006). O choque descompensado tardio, secundário a hipoxia tecidual prolongada, saturação dos mecanismos de autorregulação e colapso hemodinâmico já não é responsivo à ressuscitação (Prittie, 2006).

6.2 - Coagulopatias

As hemorragias pós-traumáticas são uma das principais causas de morte em pacientes humanos pós-traumáticos, seguido apenas de trauma crânio-encefálico (Holowaychuk, Hanel,

Wood, Rogers, O'Keefe, & Monteith, 2014). As coagulopatias associadas a trauma grave são um dos principais contribuidores para as hemorragias pós-traumáticas, sendo que as alterações no sistema da coagulação têm um papel integral na mediação das mortes precoces e tardias no paciente pós-traumático (Holowaychuk, Hanel, Wood, Rogers, O'Keefe, & Monteith, 2014; Palmer & Martin, 2014a). Nas primeiras, as coagulopatias pós-traumáticas prolongam as hemorragias e o estado de hipoperfusão e nas segundas desenvolve-se lesão pulmonar aguda, sépsis e MODS devido à capacidade do sistema da coagulação em modular a resposta imuno-inflamatória (Palmer & Martin, 2014a).

A coagulopatia traumática aguda (ATC) é uma afeição observável durante o período imediatamente após o trauma (menos de 1 hora), que se manifesta por um estado de hipocoagulabilidade e hiperfibrinólise (Palmer & Martin, 2014a; Abelson, O'Toole, Johnston, Repess, & Laforcade, 2013). Nos pacientes humanos que sofrem trauma, cerca de 10 a 25% desenvolvem ATC, o que prolonga as hemorragias, atrasa a ressuscitação, promove a sépsis e aumenta a mortalidade em 4 vezes. (Palmer & Martin, 2014a; Abelson, O'Toole, Johnston, Repess, & Laforcade, 2013). Esta coagulopatia pode desenvolver-se antes de se iniciar a ressuscitação, independentemente das perdas de fluidos, consumo ou diluição de fatores da hemóstase/plaquetas e antes da influência de fatores fisiológicos como a acidose ou a hipotermia (Palmer & Martin, 2014a; Abelson, O'Toole, Johnston, Repess, & Laforcade, 2013). Apesar de ainda não estarem completamente elucidados, os mecanismos que levam ao desenvolvimento de ATC são certamente de natureza multifatorial e com evolução dinâmica ao longo do tempo, parecendo envolver componentes do sistema hemostático e inflamatório (Palmer & Martin, 2014a; Abelson, O'Toole, Johnston, Repess, & Laforcade, 2013).

É importante referir a distinção de ATC e CID no paciente pós-traumático (Palmer & Martin, 2014a). A ATC surge mais cedo, sem a formação de microtrombos e sem estar associada a deficiências de fatores de coagulação e plaquetas (Palmer & Martin, 2014a). Os estudos realizados não detetam a presença de CID no período precoce pós-traumático, só aparecendo a partir das 24 horas pós-trauma, ao contrário da ATC que pode surgir na primeira hora após o trauma (Palmer & Martin, 2014a).

Os principais fatores iniciadores da ATC são as lesões teciduais do trauma e a hipoperfusão (Palmer & Martin, 2014a; Abelson, O'Toole, Johnston, Repess, & Laforcade, 2013). No entanto, outros como a inflamação sistêmica, acidose metabólica, hipotermia e hemodiluição parecem estar envolvidos uma vez que existem casos em que esta coagulopatia se apresenta mesmo na ausência dos principais fatores iniciadores (Palmer & Martin, 2014a; Abelson, O'Toole, Johnston, Repess, & Laforcade, 2013). A presença combinada de coagulopatias,

acidose metabólica e hipotermia são denominadas a “triade da morte” pois estão associadas a maior risco de mortalidade (Palmer & Martin, 2014a; Palmer & Martin, 2014b; Abelson, O'Toole, Johnston, Repess, & Laforcade, 2013).

No caso do aumento do risco de morte nos pacientes veterinários ser idêntico ao previamente referido para os pacientes humanos, então o diagnóstico correto e precoce desta doença é de extrema importância (Palmer & Martin, 2014a). No entanto, não existe nenhum teste preciso e globalmente aceite para o diagnóstico de ATC (Palmer & Martin, 2014a). Os valores de tempo de protrombina (PT) e tempo de tromboplastina parcial ativado (aPTT) 1,5 vezes acima do limite superior de referência têm sido utilizados como indicadores de presença de coagulopatia grave no caso dos pacientes com trauma (Holowaychuk, Hanel, Wood, Rogers, O'Keefe, & Monteith, 2014; Palmer & Martin, 2014a). No entanto, os ensaios tradicionais apresentam várias limitações, sendo os testes viscoelásticos como o TEG e ROTEM considerados testes mais globais da coagulação (Palmer & Martin, 2014a). Os testes tradicionais apenas são sensíveis na identificação de estados de hipocoagulação, no entanto, os testes viscoelásticos têm a capacidade de avaliar todo o processo de coagulação, permitindo detetar estados de hipocoagulação, hipercoagulação e hiperfibrinólise (Palmer & Martin, 2014a). A principal vantagem dos testes viscoelásticos é a capacidade de detetar a hiperfibrinólise que tem um papel importante na expressão fenotípica de ATC, logo estes testes podem guiar a administração de antifibrinolíticos que se demonstrou reduzirem o risco de morte por hemorragias em alguns pacientes traumáticos (Holowaychuk, Hanel, Wood, Rogers, O'Keefe, & Monteith, 2014; Palmer & Martin, 2014a; Abelson, O'Toole, Johnston, Repess, & Laforcade, 2013). A Tabela 5 apresenta as situações em que a presença de ATC é considerada muito provável no paciente pós-traumático (Palmer & Martin, 2014a).

Tabela 5: Situações clínicas em que a presença de ATC é considerada muito provável (Palmer & Martin, 2014a).

1)	História de trauma com lesões teciduais graves e hipoperfusão marcada
2)	Choque hemorrágico, hemorragia intracavitária não controlada ou hemorragia espontânea de lacerações ou locais de venopuncção
3)	Testes viscoelásticos com a força de coágulo persistentemente diminuída ou PT e aPTT persistentemente 1,5 vezes superiores à média de referência

A ATC pode frustrar os esforços de ressuscitação, aumentar as perdas sangue, as necessidades transfusionais, prolongar o estado de hipoperfusão, o choque hipovolémico e aumentar a mortalidade (Palmer & Martin, 2014a). Para além disso a ATC pode perturbar a estabilização e o tratamento do paciente com trauma crânio-encefálico e contusão pulmonar, potenciando a hemorragia intracraniana e o edema pulmonar respetivamente (Palmer & Martin, 2014a).

O tratamento do paciente com ATC passa pela ressuscitação de baixo volume, uma vez que a hemóstase não está controlada (Palmer & Martin, 2014b). Para além disso, sendo a hiperfibrinólise um factor que contribui para a ATC, a administração de antifibrinolíticos pode ser vantajosa no controlo da doença (Palmer & Martin, 2014b). Neste sentido, o ácido tranexâmico e o ácido ϵ -aminocapróico (Epsicaprom[®]) demonstraram-se vantajosos no controlo de hemorragias cirúrgicas em medicina humana (Palmer & Martin, 2014b). O ácido tranexâmico deve ser administrado na dose de 10 a 15 mg/Kg IV seguido de infusão contínua (CRI) de 1 a 5 mg/Kg/hora e o ácido ϵ -aminocapróico deve ser administrado na dose de 100 a 150 mg/Kg IV seguido de CRI de 15 mg/Kg/hora (Palmer & Martin, 2014b).

6.3 - SIRS, sépsis, choque séptico e MODS

O trauma complicado por sépsis apresenta uma taxa de mortalidade em medicina humana que excede os 50%, tornando-se num factor de mau prognóstico no paciente politraumatizado (Matsushima, Khan, & Frankel, 2013). As lesões graves que ocorrem no trauma induzem uma SIRS, que pode ser seguida de uma resposta anti-inflamatória que contribui para um estado transitório de imunossupressão (Gouel-Chéron, Allaouchiche, Guignant, Davin, Floccard, & Monneret, 2012). Nos pacientes que sobrevivem à ressuscitação inicial, este estado predispõem a infeções nosocomiais e sépsis. (Gouel-Chéron, Allaouchiche, Guignant, Davin, Floccard, & Monneret, 2012).

A sépsis consiste no culminar de uma série de interações complexas entre um agente infeccioso e as respostas imunes, inflamatórias e de coagulação do paciente, sendo este considerado como estando em sépsis quando se diagnostica a presença de SIRS, com confirmação ou alto índice de suspeita de infeção (Randels, 2013; Robben, 2012b; Sharp, 2011). A SIRS, por sua vez, resulta de um processo inflamatório que deixou de se encontrar contido localmente, passando a afetar todo o corpo, com potencial de o afetar negativamente (Robben, 2012b; Sharp, 2011). O seu diagnóstico é clínico, devendo os cães completar dois e os gatos três, dos seguintes critérios, como se demonstra na Tabela 6 (Randels, 2013; Robben, 2012b).

Tabela 6: Critérios de diagnóstico de SIRS (Randels, 2013; Robben, 2012b).

	Cães (2/4)	Gatos (3/4)
Temperatura (°C)	< 38,0 ou > 39,2	< 37,8 ou > 40,0
Frequência cardíaca (bpm)	> 120	< 140 ou > 225
Frequência respiratória	> 20	> 40
Contagem de leucócitos (g/L)	< 6 ou > 16	< 5 ou > 19

Os efeitos vasodilatadores dos mediadores inflamatórios levam ao desenvolvimento de choque distributivo, com uma incorreta distribuição do sangue nos vários tecidos corporais (Randels, 2013; Robben, 2012b). Inicialmente o débito cardíaco pode estar aumentado até 2 a 4 vezes (fase hiperdinâmica) de forma a manter a PA dentro de valores normais mas se o choque progride, desenvolve-se hipotensão e disfunção cardíaca sistólica (fase hipodinâmica) (Robben, 2012b). A resposta inflamatória também irá alterar a homeostasia e o metabolismo do organismo, aumentando a dependência em proteínas como fonte de energia, com consequente redução substancial da massa muscular num curto espaço de tempo (Robben, 2012b). Podem ser alteradas outras funções endócrinas e metabólicas no processo da doença, sendo que os pacientes sépticos frequentemente desenvolvem: Resistência periférica à insulina, insuficiência em corticosteroides relacionado com a doença crítica (CIRCI), síndrome de secreção de hormona antidiurética inapropriada (SIADH) e CID (Robben, 2012b).

Numa tentativa de facilitar o manejo da sépsis têm sido definidos vários biomarcadores que podem auxiliar no diagnóstico, estadiamento e estabelecimento de um prognóstico (Matsushima, Khan, & Frankel, 2013; Sharp, 2012). Alguns destes são simples, como o uso dos parâmetros clínicos definidos anteriormente, outros consistem em moléculas orgânicas que são alvo medição e interpretação que pode ser mais a menos complexa (Sharp, 2012). Entre estes, os que têm sido alvo de maior interesse na medicina veterinária são: Atividade de endotoxinas, proteínas de ligação a lipopolissacarídeos, citocinas (TNF- α , IL-1 β , IL-6 e IL-10), mediadores vasoativos (óxido nítrico, arginina-vasopressina), parâmetros de coagulação, proteínas de fase aguda e péptidos natriuréticos (Sharp, 2012).

O tratamento da sépsis deve ser precoce, agressivo e orientado por protocolos como definido pelas linhas de guia da “*Surviving sepsis campaign*” (Robben, 2012b). Este consiste na identificação e controlo do foco infeccioso, quando possível, e controlo dos efeitos debelatórios da inflamação sistémica (Robben, 2012b). Desta forma devem ser consideradas várias opções de tratamento entre as quais se destacam: oxigenoterapia, fluidoterapia, antibioterapia, controlo analítico com Glu, débito urinário e alterações ácido-base, controlo da PAM com administração de vasopressores e transfusões sanguíneas, controlo da dor com

sedação e analgesia, inotrópicos positivos, tratamento de coagulopatias, profilaxia de úlceras de *stress*, ventilação mecânica e suporte nutricional (Robben, 2012b). Para além disto, dependendo do paciente e das causas subjacentes ao processo inflamatório e/ou infeccioso podem ser necessárias terapias adicionais que devem ser tidas em conta dependendo do caso (Robben, 2012b). Quanto à administração de Antibióticos (AB), as evidências indicam que a antibioterapia de largo espectro apresenta efeitos positivos quando administrados na primeira hora de apresentação (Randels, 2013; Robben, 2012b). No entanto, devem ser sempre realizadas culturas e TSA, aguardando a identificação do agente causal de forma a adaptar o regime AB ou parar a sua administração caso não se verifique a relação com um agente infeccioso (Randels, 2013; Robben, 2012b). Na medicina humana são utilizadas outras terapias como a proteína C ativada, anti-prostaglandinas ou antioxidantes mas estes são demasiado caros para uma utilização regular nos pacientes veterinários (Robben, 2012b).

A sépsis, caso não seja controlada, pode evoluir para choque séptico que corresponde a sépsis com hipotensão não responsiva a terapias de expansão de volume (Randels, 2013; Robben, 2012b; Sharp, 2011). Para além disso, tanto a sépsis como a SIRS, caso não sejam controladas podem evoluir para MODS que consiste na disfunção de 2 ou mais órgãos ou sistemas (Randels, 2013; Robben, 2012b; Sharp, 2011). Esta síndrome afeta 29% dos pacientes humanos que sofrem lesões graves por fenómenos traumáticos de contusão (Matsushima, Khan, & Frankel, 2013). Como é de prever a mortalidade aumenta substancialmente à medida que a sépsis progride para choque séptico e MODS (Sharp, 2011).

6.4 - ARDS

As lesões pulmonares agudas (LPA) e o ARDS são problemas respiratórios complexos em que as taxas de mortalidade são próximas de 100%, particularmente em ARDS (Goggs, 2011; Snyder, 2010; DeClue & Cohn, 2007). Esta lesão pode surgir no paciente politraumatizado, na sequência de respostas secundárias à lesão, sendo nestes casos uma importante causa de mortalidade intra-hospitalar (Simpson, Syring, & Otto, 2009).

As LPA são uma síndrome de inflamação pulmonar e edema que resultam em falha respiratória aguda, determinada por um rácio $\text{PaO}_2/\text{Fração de oxigénio inspirado (FiO}_2\text{)}$ inferior a 300 mmHg (Hopper, 2010; Snyder, 2010; Wilkins, et al., 2007). A apresentação clínica varia com a gravidade do processo, sendo a ARDS a manifestação mais grave de hipoxia com um rácio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ inferior a 200 mmHg (Hopper, 2010; Snyder, 2010;

Wilkins, et al., 2007). Estas lesões surgem na sequência de uma lesão pulmonar primária ou de doença sistêmica, sendo as causas mais frequentes a pneumonia bacteriana/por aspiração, sépsis ou choque (Goggs, 2011; Snyder, 2010; DeClue & Cohn, 2007). Outra causa frequente são as transfusões sanguíneas massivas/múltiplas que causam as lesões pulmonares agudas relacionadas com transfusões (TRALI) (Wilkins, et al., 2007).

Estão descritas três fases distintas nas LPA e ARDS que se sobrepõem clinicamente, a fase exsudativa (dia 0 a 6), fase proliferativa (dia 4 a 10) e a fase fibrótica (a partir de dia 8) (Goggs, 2011; Snyder, 2010; DeClue & Cohn, 2007). Depois do estímulo inflamatório inicial, muitas vezes é necessário um a quatro dias para as lesões pulmonares agudas ou ARDS se desenvolverem, logo, os sinais clínico respiratórios de ARDS podem não se apresentar inicialmente e desenvolverem-se mais tarde, já durante a hospitalização (Snyder, 2010; DeClue & Cohn, 2007). Os sinais clínicos mais frequentes incluem taquipneia, alterações respiratórias, cianose e hipoxia (Snyder, 2010; DeClue & Cohn, 2007). A tosse produtiva raramente está presente (Hopper, 2010; DeClue & Cohn, 2007). No exame físico pode ser auscultado um aumento dos ruídos respiratórios, incluindo o murmúrio vesicular ou crepitação (Snyder, 2010; DeClue & Cohn, 2007). Também pode surgir uma respiração abdominal, posição ortopneica ou hemoptise (Snyder, 2010; DeClue & Cohn, 2007).

O diagnóstico de LPA ou ARDS é realizado através do preenchimento de quatro de cinco critérios clínicos possíveis (Tabela 7) (Goggs, 2011; Snyder, 2010; Wilkins, et al., 2007).

Tabela 7: Critérios clínicos para o diagnóstico de LPA ou ARDS (Goggs, 2011; Snyder, 2010; Wilkins, et al., 2007).

1	Início de doença aguda, com taquipneia e dispneia em menos de 72 horas
2	Presença de doença primária que possa ter resultado em LPA ou ARDS
3	Evidência de edema pulmonar não-cardiogénico por radiografia torácica. Se necessário confirmar com ecocardiografia.
4	Evidência de ineficiência das trocas gasosas, determinadas pela presença de hipóxia e ocasionalmente de hipercapnia
5	Evidência de inflamação pulmonar por exame citológico de amostras colhidas por lavagem transtraqueal ou bronco alveolar

O último critério é o único que é opcional no diagnóstico, uma vez que nem sempre é possível de realizar por falta de meios de diagnóstico (Snyder, 2010; Wilkins, et al., 2007).

O tratamento destas afeções passa pelo seu reconhecimento precoce, tratamento agressivo da doença subjacente e suporte do sistema respiratório (Goggs, 2011; Snyder, 2010; DeClue & Cohn, 2007). Ainda não existe consenso sobre o método de fluidoterapia no tratamento de LPA ou ARDS, podendo ser empregues métodos mais conservadores ou agressivos (Goggs, 2011; Snyder, 2010). A fluidoterapia conservadora protege da hiperhidratação iatrogénica, que agravaria o edema pulmonar devido ao estado de maior permeabilidade vascular pulmonar, logo, é a mais aconselhada, principalmente em pacientes que não apresentem choque (Goggs, 2011; Snyder, 2010). Outros advogam uma fluidoterapia agressiva para maximizar a administração de oxigénio e a perfusão sanguínea (Snyder, 2010). A utilização de coloides na fluidoterapia deve ser evitada pois existe o risco de exacerbarem o edema pulmonar (Snyder, 2010).

Todos os pacientes em que se suspeite de LPA ou ARDS beneficiam da administração de oxigénio e muitos beneficiam na utilização de ventilação mecânica (Hopper, 2010; Snyder, 2010). As indicações para a ventilação mecânica de um paciente são PaO_2 superior a 60 mmHg, SpO_2 superior a 90%, pressão parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO_2) superior a 60 mmHg ou esforço respiratório excessivo apesar de tratamento adequado (Bennett, 2014). Para além disso a necessidade de manter FiO_2 muito elevados de forma a obter uma oxigenação adequada durante mais de 24 horas também é uma indicação para ventilação mecânica devido aos riscos de toxicidade por oxigénio e consequente fibrose (Bennett, 2014; Goggs, 2011). Nos seres humanos a utilização de ventilação mecânica está relacionada com taxas de mortalidade mais baixas, sendo os benefícios tremendos (Snyder, 2010). O uso desta terapêutica apresenta no entanto algumas desvantagens, diminuindo o retorno venoso e apresentando o potencial de criar pneumonias ou pneumotórax associados ao ventilador (Hopper, 2010; Snyder, 2010). Para além disso é necessária a manutenção do paciente sob indução anestésica durante períodos de tempo que podem ser longos e monitorização 24 horas (Snyder, 2010).

Estão descritas muitas outras terapêuticas para os pacientes com LPA e ARDS mas não apresentam evidências fortes que suportem a sua utilização (Goggs, 2011; Hopper, 2010; Snyder, 2010). Entre elas temos a terapêutica antibiótica, administração de surfatante sintético, anticorpos anti-lipopolissacarídeos, AINE's, administração de citoquinas específicas e glucocorticoides (Goggs, 2011; Hopper, 2010; Snyder, 2010). A utilização do β -bloqueador salmeterol tem demonstrado resultados promissores ao reduzir o edema pulmonar extravascular, encontrando-se em estudo (Goggs, 2011). Os corticosteroides foram recomendados num estado tardio de ARDS (5-7 dias), mas ainda não existem dados

científicos que apoiem a sua administração (Hopper, 2010). Os diuréticos (furosemida) podem ser administrados se o edema não se dever apenas a LPA ou ARDS (Hopper, 2010).

7 - Tipos de trauma

7.1 - Trauma abdominal

7.1.1 - Hemoabdómen

A presença de hemoabdómen com significância clínica é frequente no politraumatizado, consistindo em sangue livre no espaço peritoneal ou retroperitoneal, com uma mortalidade descrita de aproximadamente 27% (Drobatz, 2011; Herold, Devey, Rebecca, & Rudloff, 2008). A sua principal causa são acidentes rodoviários, com um estudo de 40 cães vítimas de atropelamento a identificar 38 pacientes com hemoperitônio (Clarke, 2013; Herold, Devey, Rebecca, & Rudloff, 2008). As perdas de sangue para o abdómen diminuem o volume circulante, com consequente hipovolemia e redução da perfusão tecidual, logo, os principais resultados no exame físico destes pacientes são sinais de má perfusão como MM, TRC aumentado, taquicardia, pulsos hipercinéticos e filiformes (Clarke, 2013; Drobatz, 2011; Holt, 2010a). Para além disso os sons cardíacos podem estar diminuídos devido à hipovolemia e pode ser detetada a presença de líquido livre por palpação/percussão abdominal (Drobatz, 2011). Este último é um método relativamente pouco sensível, uma vez que, são necessários cerca 40 ml/Kg de fluido intra-abdominal, tornando-o pouco útil na deteção precoce (Clarke, 2013; Drobatz, 2011; Herold, Devey, Rebecca, & Rudloff, 2008). Os locais mais comuns de hemorragia intra-abdominal clinicamente significativa são o fígado, o baço e o rim apesar de poder ocorrer a partir de qualquer outro órgão abdominal (Lichtenberger, 2013b; Drobatz, 2011).

Em caso de suspeita de hemoabdómen, deve ser sempre realizada a análise do Hct, TP, Lact, ECG e a PA para além da BUN, Glu, gases sanguíneos e eletrólitos quando for adequado ao caso (Drobatz, 2011; Holt, 2010a). A realização do exame de urgência AFAST é a forma mais rápida e sensível de detetar hemoabdómen (Devey, 2014a; Drobatz, 2011; Crowe, 2006). Se houver suspeita devem ser colhidas amostras de líquido por abdominocentese ou lavagem peritoneal de diagnóstico e realizado o Hct da amostra, caso este seja maior que 10% é

sugestivo de hemorragia e se maior que 15-20% é altamente sugestivo (Devey, 2014a; Arnold, 2013b; Drobatz, 2011; Holowaychuk, 2011; Crowe, 2006).

As radiografias abdominais são outro meio de diagnóstico, apresentando perda de contraste das vísceras se houver líquido livre (Drobatz, 2011). Se a hemorragia pertencer ao espaço retroperitoneal vai haver perda do contraste dos rins e de toda a região retroperitoneal, assim como deslocamento ventral do colon se as acumulações de sangue forem substanciais (Drobatz, 2011).

No paciente crítico, o diagnóstico de hemoabdómen geralmente ocorre simultaneamente com o seu tratamento, nomeadamente a ressuscitação com fluidos (Drobatz, 2011). O fluido mais adequado nestes pacientes é o sangue total, no entanto este produto nem sempre se encontra disponível para o paciente de urgência (Drobatz, 2011). Desta forma, uma solução frequentemente utilizada na medicina de urgência veterinária é a autotransfusão (transfusão autóloga) (Palmer & Martin, 2014b; Holt, 2010a). Esta técnica pode salvar a vida a muitos pacientes que apresentam hemorragias cavitárias e para além de contornar o problema da disponibilidade também evita problemas de compatibilidade, complicações pós-transfusionais e de transmissão de doenças infecciosas (Palmer & Martin, 2014b). O sangue retido na cavidade abdominal é recolhido para seringas ou um contentor estéril, sendo administrado ao próprio paciente, utilizando sempre sistemas de transfusão com filtro adequado (Palmer & Martin, 2014b). Este sangue geralmente encontra-se desfibrinado e pode ser colhido e administrado sem a adição de anticoagulantes (Palmer & Martin, 2014b). O sangue de uma hemorragia crónica (com mais de 24 horas) que seja recolhido de uma cavidade em que tenha tido contacto com serosas (como a cavidade abdominal), tecnicamente não deveria ser utilizado devido à presença de mediadores pro-inflamatórios, microagregados de leucócitos e lise eritrocitária que pode causar SIRS e potencialmente CID (Palmer & Martin, 2014b). Para além disso a autotransfusão pode induzir hemólise e contaminação bacteriana (Palmer & Martin, 2014b). No entanto, em situações de urgência os benefícios do suporte no transporte de oxigénio sobrepõem-se aos riscos secundários associados (Palmer & Martin, 2014b).

Outra opção frequente na ressuscitação destes pacientes é a utilização de cristaloides e coloides conforme previamente descrito no capítulo “Sistema ABDCE”. Caso não haja sucesso com este tipo de fluidoterapia, devem ser instituída a transfusão sanguínea (Drobatz, 2011).

Uma vez que as hemorragias intra-abdominais não permitem a hemóstase por compressão (hemorragias não-compressíveis), de forma a controlar os casos graves de hemoabdómen pode ser utilizada a técnica de contrapressão abdominal (Devey, 2014a; Clarke, 2013;

Lichtenberger, 2013b; Drobatz, 2011; Crowe, 2006). Esta consiste na utilização de toalhas enroladas em volta dos membros pélvicos e do abdômen, presas com fita adesiva (Devey, 2014a; Lichtenberger, 2013b; Drobatz, 2011). Esta técnica apresenta várias contraindicações, devendo ser utilizada como uma solução a curto prazo (Devey, 2014a; Clarke, 2013; Lichtenberger, 2013b; Drobatz, 2011; Crowe, 2006).

O hemoabdômen é frequentemente uma emergência cirúrgica devido ao choque hemorrágico grave e à incapacidade de estabilizar o paciente com manejo conservador previamente abordado (Clarke, 2013). A laparotomia exploratória deve ser realizada quando a hemorragia intra-abdominal é de grandes dimensões ou os parâmetros cardiovasculares não estabilizam durante as primeiras 2 horas após a apresentação (Clarke, 2013; Drobatz, 2011; Herold, Devey, Rebecca, & Rudloff, 2008). Outras indicações para a realização de cirurgia no paciente com hemoabdômen traumático são: sempre que este se deve a lesão penetrante, presença de hérnias abdominais ou diafragmáticas, pneumoperitôneo ou peritonite (Clarke, 2013; Herold, Devey, Rebecca, & Rudloff, 2008). A cirurgia vai não só auxiliar a hemóstase, assim como permitir um diagnóstico do local de hemorragia e da sua causa (Drobatz, 2011). O prognóstico a curto prazo irá depender não só da capacidade do clínico em avaliar e tratar os défices de perfusão, mas também da capacidade em realizar a cirurgia quando for indicado (Herold, Devey, Rebecca, & Rudloff, 2008).

7.1.2 - Uroabdômen

O trauma abdominal pode resultar em rutura das vias urinárias, seja por fenómenos penetrantes ou mais frequentemente, por fenómenos de contusão devido a acidentes rodoviários (Langley-Hobbs, 2014b; Stafford & Bartges, 2013; Fossum, Read, & Read, 2012; Arnold, 2010b; Holt, 2010a). Este tipo de lesão resulta em uroabdômen, com acumulação de urina na cavidade peritoneal, retroperitoneal ou ambas (Langley-Hobbs, 2014b; Stafford & Bartges, 2013). O uroperitôneo geralmente surge por lesões na bexiga, porção proximal da uretra ou porção distal dos ureteres e o uroretroperitôneo deve-se a lesões renais ou na porção proximal dos ureteres (Langley-Hobbs, 2014b; Stafford & Bartges, 2013).

A bexiga é o local mais comum de rutura das vias urinárias, sendo maior a probabilidade de lesão, quanto maior o grau de distensão no momento do trauma (Stafford & Bartges, 2013; Fossum, Read, & Read, 2012). Os cães machos têm predisposição de rutura da bexiga pois a sua uretra longa e fina não se consegue distender e adaptar ao aumento de pressão intravesical

resultante do aumento de pressão intra-abdominal no momento do impacto (Stafford & Bartges, 2013; Fossum, Read, & Read, 2012). Para além disso, as fraturas pélvicas podem lacerar a bexiga ou uretra com esquirolas ósseas (Stafford & Bartges, 2013; Fossum, Read, & Read, 2012; Holt, 2010a). O local mais comum de lesão em cães com fratura pélvica é a porção membranosa ou prostática da uretra (Stafford & Bartges, 2013).

As ruturas dos ureteres secundárias ao trauma são muito menos comuns que as ruturas de bexiga, uma vez que estes apresentam mobilidade e um reduzido diâmetro, assim como proteção pelo espaço retroperitoneal, musculatura abdominal e órgãos peritoneais (Stafford & Bartges, 2013). Se ocorrer rutura, esta é mais frequente na porção proximal (Stafford & Bartges, 2013).

As lesões traumáticas no parênquima renal são pouco frequentes, uma vez que estes se encontram protegidos pela coluna vertebral, musculatura abdominal, gordura peri-renal e ainda as costelas (Stafford & Bartges, 2013). Caso aconteça, podem ocorrer contusões, fissuras ou lacerações do parênquima renal ou do pedículo vascular, principalmente na sequência de fraturas na coluna vertebral (transição toracolombar) ou nas três últimas costelas (Stafford & Bartges, 2013).

O diagnóstico de uroabdómen é baseado na história e resultados do exame físico, assim como resultados de exames laboratoriais e imagiológicos (Stafford & Bartges, 2013). Os sinais clínicos de trauma das vias urinárias são muitas vezes inespecíficos e mascarados por outras alterações como choque, trauma crânio-encefálico e fraturas, o que torna o diagnóstico mais difícil e tardio (Langley-Hobbs, 2014b; Stafford & Bartges, 2013; Fossum, Read, & Read, 2012). Desta forma alguns pacientes podem não apresentar qualquer sinal clínico de lesão das vias urinárias, enquanto outros apresentam vômito, anorexia, fraqueza, letargia, taquicardia, bradicardia, outras arritmias, dor abdominal e hematomas na região inguinal e períneo (Stafford & Bartges, 2013; Fossum, Read, & Read, 2012). No entanto, alguns sinais do exame físico podem ser mais específicos, como a deteção de líquido na palpação/percussão abdominal, hematúria e sinais de estrangúria, disúria ou anúria (Stafford & Bartges, 2013; Fossum, Read, & Read, 2012). Na palpação abdominal deve ser sempre avaliada a presença da bexiga, no entanto se for palpada não deve ser excluída a possibilidade de rutura (Langley-Hobbs, 2014b; Stafford & Bartges, 2013; Fossum, Read, & Read, 2012).

As alterações laboratoriais mais frequentemente encontradas são a azotemia, acidose metabólica, hiponatremia suave, hiperfosfatemia e hipercaliemia, sendo a sua magnitude dependente do tempo que decorreu deste o trauma, assim como do ritmo de difusão das várias moléculas através da membrana peritoneal (Langley-Hobbs, 2014b; Stafford & Bartges, 2013;

Fossum, Read, & Read, 2012). A azotemia geralmente desenvolve-se nas primeiras 24 horas e a hipercalemia nas primeiras 48 horas, no entanto por vezes estas alterações surgem mais tarde, principalmente nos pacientes que mantêm a capacidade de micção e estão a receber fluidoterapia (Stafford & Bartges, 2013).

A Creat e o potássio mantêm altas concentrações no fluido abdominal, logo, estes são bons indicadores para o diagnóstico de uroabdómen (Stafford & Bartges, 2013; Fossum, Read, & Read, 2012). Pelo contrário, a ureia tem um peso molecular mais baixo e é rapidamente equilibrada através da membrana, tornando-se num marcador pouco específico (Langley-Hobbs, 2014b; Stafford & Bartges, 2013; Fossum, Read, & Read, 2012). Assim, no caso de suspeita de uroabdómen deve ser colhida uma amostra de líquido abdominal por abdominocentese ou por lavagem peritoneal de diagnóstico e realizados os rácios da Creat e potássio no líquido e no sangue periférico (Tabela 8) (Langley-Hobbs, 2014b; Stafford & Bartges, 2013; Fossum, Read, & Read, 2012).

Tabela 8: Linhas de guia para o diagnóstico laboratorial de uroabdómen (Stafford & Bartges, 2013).

Avaliação laboratorial	Significado clínico
Creat da efusão abdominal 2x maior que no sangue periférico	Considerado diagnóstico de uroabdómen
Creat da efusão abdominal 1x maior mas não 2x maior que no sangue periférico	Sugestivo de uroabdómen mas são necessários mais critérios para obter um diagnóstico
Potássio na efusão abdominal 1,4x maior que no sangue periférico	Considerado diagnóstico de uroabdómen

A acumulação de urina no abdómen causa alterações eletrolíticas e metabólicas graves, cujos efeitos a nível renal e cardíaco podem ter consequências mortais (Stafford & Bartges, 2013). A hipercalemia causa aumentos na excitabilidade das membranas celulares, o que a nível dos cardiomiócitos resulta em arritmias que podem pôr em risco a vida (Stafford & Bartges, 2013; Arnold, 2010b). As alterações no ECG começam a partir de concentrações de potássio sérico superiores a 5,5 a 6,5 mmol/L, progredindo para paragem atrial (mais de 8,6 mmol/L), fibrilação ventricular e assistolia (mais de 10,1 mmol/L) (Stafford & Bartges, 2013). As arritmias são dependentes do grau de hipercalemia, assim como de outras alterações laboratoriais como a acidose metabólica, a hipocalcemia e a hiponatremia, que magnificam o efeito da hipercalemia no ritmo cardíaco (Stafford & Bartges, 2013).

Nos pacientes com hipercalemia suave a moderada (5,5 a 7,5 mmol/L), a fluidoterapia instituída na abordagem primária pode ser o suficiente para aproximar os seus valores da normalidade, ao aumentar a excreção de potássio (Langley-Hobbs, 2014b; Stafford &

Bartges, 2013; Arnold, 2010b). No entanto podem ser necessárias terapias adicionais para reduzir os seus níveis, nomeadamente quando surgem arritmias, fraqueza muscular, redução dos reflexos miotáticos, alterações metabólicas graves ou o potássio sérico excede os 7,5 mmol/L (Langley-Hobbs, 2014b; Stafford & Bartges, 2013). Nestes casos o manejo baseia-se em antagonizar os efeitos do potássio no miocárdio, seguido da sua redução por redistribuição e eliminação (Stafford & Bartges, 2013). O gluconato de cálcio ou o cloreto de cálcio podem ser administrados IV para contrariar os efeitos do potássio no miocárdio, sem diminuir a sua concentração sérica (Langley-Hobbs, 2014b; Stafford & Bartges, 2013; Arnold, 2010b). De forma a alcançar a redução podem ser administrados de fluidos IV, dextrose, agonistas alfa-2 e bicarbonato de sódio (Stafford & Bartges, 2013; Arnold, 2010b).

A presença de urina livre no abdómen pode causar peritonite química, cuja dor deve ser controlada (Stafford & Bartges, 2013; Arnold, 2010b).

A utilização de AB's no uroabdómen é dependente do caso, nomeadamente da presença de infeção urinária concomitante em pacientes imunodeprimidos, predispostos a urosepsis (Stafford & Bartges, 2013; Fossum, Read, & Read, 2012). A administração de AB's deve ser sempre precedida da colheita de amostras e envio para urocultura e teste de sensibilidade a AB's (TSA) (Stafford & Bartges, 2013).

O paciente, por vezes pode não ser responsivo à estabilização descrita anteriormente, devendo ser tomadas medidas adicionais, como a algaliação da bexiga para que esta possa ser esvaziada (Stafford & Bartges, 2013; Fossum, Read, & Read, 2012). Se a algaliação não for possível podem ser realizadas cistocenteses repetidas ou colocação de um tubo de cistotomia (Stafford & Bartges, 2013). Estes procedimentos têm um maior risco de rutura da bexiga, infeção, para além que colocar o tubo de cistotomia requer a realização de anestesia geral, para a qual o paciente pode não estar preparado (Stafford & Bartges, 2013). A dialise peritoneal pode ser utilizada como tratamento pré-cirúrgico em pacientes com azotemia grave e hipercaliemia acima de 7,5 mmol/Kg (Stafford & Bartges, 2013; Fossum, Read, & Read, 2012). Esta técnica utiliza o peritонеu como uma membrana semipermeável em que os solutos se equilibram entre o plasma e são dialisados por osmose (Stafford & Bartges, 2013). A utilização de hemodialise também é uma opção mas nem sempre se encontra disponível (Stafford & Bartges, 2013).

Os estudos imagiológicos são necessários após a estabilização inicial e análises laboratoriais para estudar o local de rutura no trato urinário (Langley-Hobbs, 2014b; Stafford & Bartges, 2013). Pode ser utilizada a radiografia ou ecografia abdominal, estudos de contraste radiológico e a tomografia axial computadorizada (TAC) (Stafford & Bartges, 2013).

O meio de diagnóstico definitivo é a cistografia retrograda de contraste positivo, permitindo avaliar a presença de ruturas na bexiga e a uretra (Langley-Hobbs, 2014b; Stafford & Bartges, 2013; Fossum, Read, & Read, 2012; Arnold, 2010b; Holt, 2010a;). A técnica envolve a injeção de meio de contraste iodado (cerca de 10 ml/Kg) na bexiga previamente esvaziada, através de uma algália colocada assepticamente (Stafford & Bartges, 2013). É realizada uma radiografia imediatamente após a injeção de contraste de forma a avaliar se há saída deste para fora das vias urinárias (Stafford & Bartges, 2013). Em caso negativo a radiografia é repetida em 5 a 10 minutos mais tarde para avaliar pequenas ruturas que demoram a ser visíveis (Stafford & Bartges, 2013). Uma vez que a algaliação em cadelas pode ser mais difícil, nestes pacientes pode ser utilizada a técnica alternativa de vaginoureterografia, em que o meio de contraste é injetado na vagina, sendo redirecionado naturalmente para a uretra (Stafford & Bartges, 2013).

Se após a realização dos meios de diagnóstico previamente descritos não for identificada nenhuma rutura nas vias urinárias deve ser considerada a realização de uma urografia de excreção, que é considerada o método de eleição para avaliar a integridade dos ureteres (Langley-Hobbs, 2014b; Stafford & Bartges, 2013; Fossum, Read, & Read, 2012; Holt, 2010a).

Apesar de o uroabdómen ser uma emergência médica, por vezes é necessária cirurgia para reparar o local de lesão ou rutura (Langley-Hobbs, 2014b; Stafford & Bartges, 2013; Fossum, Read, & Read, 2012; Arnold, 2010b). Previamente à cirurgia, os meios de diagnóstico imagiológicos devem ter determinado precisamente o local da rutura, o paciente deve estar estabilizado a nível da função renal, das alterações eletrolíticas e a nível cardíaco de forma a assegurar uma anestesia segura (Langley-Hobbs, 2014b; Stafford & Bartges, 2013; Fossum, Read, & Read, 2012; Arnold, 2010b).

7.2 - Trauma torácico

O traumatismo torácico é muito frequente nos pacientes politraumatizados, podendo ser causado por atropelamentos, quedas em altura, mordeduras, entre outros (Arnold, 2013c). Estas lesões podem ocorrer sobre a caixa torácica, pulmões, coração, grandes vasos intratorácicos e outras estruturas mediastínicas, estando muitas vezes associadas a trauma noutros sistemas corporais (Arnold, 2013c; Boag, 2011b). Dependendo da gravidade e da capacidade compensatória do paciente, as consequências do traumatismo torácico podem

chegar a provocar a morte, logo, o exame e estabilização do sistema respiratório são uma parte essencial do manejo de qualquer paciente politraumatizado (Arnold, 2013c; Boag, 2011b). As lesões mais frequentes de aparecer no trauma torácico são a contusão pulmonar e o pneumotórax (Arnold, 2013c; Boag, 2011b).

7.2.1 - Contusão pulmonar

Este tipo de lesão ocorre em 40 a 50% de todos os animais com trauma torácico produzindo uma lesão pulmonar local com consequente hemorragia intersticial e inflamação que perturba a integridade das células epiteliais e endoteliais e aumenta da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar (Arnold, 2013c; Holowaychuk, 2011; Raghavendran, Notter, Davidson, Helinski, Kunkel, & Knight, 2009; Simpson, Syring, & Otto, 2009). Estas alterações por sua vez causam edema alveolar e interferem com as trocas gasosas (Arnold, 2013c; Holowaychuk, 2011)

Estes pacientes desenvolvem hipóxia, hipercapnia e aumento do esforço respiratório de grau e duração variável, sendo as principais manifestações clínicas a taquipneia, associada a crepitações na auscultação e hemoptise se a hemorragia pulmonar for grave (Arnold, 2013c; Holowaychuk, 2011; Raghavendran, Notter, Davidson, Helinski, Kunkel, & Knight, 2009).

As lesões evoluem e agravam-se no decurso das primeiras 12 a 48 horas a seguir ao evento traumático, atingindo um máximo de gravidade entre as 48 e as 72 horas, resolvendo-se geralmente em 5 a 7 dias (Arnold, 2013c; Holowaychuk, 2011). No entanto, por vezes pode evoluir com a libertação de mediadores inflamatórios e ativação de cascatas enzimáticas para LPA/ARDS (Arnold, 2013c). Desta forma, na primeira apresentação os pacientes podem apresentar uma função respiratória normal, agravando-se ao longo do período de internamento (Holowaychuk, 2011). Quando a contusão pulmonar causa uma hipoxia grave o suficiente para se encontrar de acordo com a definição de ARDS, o prognóstico passa a reservado (Raghavendran, Notter, Davidson, Helinski, Kunkel, & Knight, 2009).

Os principais sinais radiográficos são um padrão alveolar e muitas vezes não se encontram quaisquer alterações, apenas surgindo passadas 12 a 48 após o trauma (Arnold, 2013c; Holowaychuk, 2011). A TAC é o meio de diagnóstico mais sensível mas a sua fraca disponibilidade e elevado custo geralmente impedem a utilização (Arnold, 2013c).

A contusão pulmonar apresenta muito frequentemente uma correlação inconsistente entre o volume de pulmão afetado que é identificado imagiologicamente (por radiografia e TAC) e a

gravidade das alterações respiratórias a nível clínico (Raghavendran, Notter, Davidson, Helinski, Kunkel, & Knight, 2009).

O tratamento é de suporte, com administração de oxigénio de forma a manter a PaO_2 acima de 80 mmHg, repouso, fluidoterapia conservadora de forma a não agravar o edema pulmonar e sedação para melhorar a respiração e diminuir a ansiedade (Arnold, 2013c; Holowaychuk, 2011). Na presença de hipóxia grave é indicada a intubação e ventilação mecânica temporária utilizando estratégias que recrutem alvéolos colapsados como a ventilação de pressão final expiratória positiva (PEEP) (Arnold, 2013c; Holowaychuk, 2011; Raghavendran, Notter, Davidson, Helinski, Kunkel, & Knight, 2009).

7.2.2 - Pneumotórax

O pneumotórax é uma lesão muito frequente no trauma torácico, estando a incidência descrita entre os 13 e 50% (Lisciandro, et al., 2008). A lesão envolve a acumulação de ar na cavidade pleural a partir do interior (por lesão pulmonar ou das via aéreas), ou a partir do exterior (por trauma penetrante) (Arnold, 2013c). Estas lesões podem surgir imediatamente após o trauma ou horas a dias mais tarde, consequentemente a: fratura de costelas; trauma torácico por contusão com a glote fechada (rutura de brônquios ou lesão pulmonar); rutura traqueal; rutura de esófago; trauma torácico penetrante (Arnold, 2013c).

Os pulmões, ao se acumularem grandes volumes de ar, colapsam, diminuindo a capacidade ventilatória, logo, os principais sinais clínicos associados são: respiração rápida e superficial, percussão timpânica e diminuição ou ausência do murmúrio vesicular (Arnold, 2013c).

O diagnóstico de pneumotórax é geralmente realizado com base no exame físico e exames radiográficos, no entanto as radiografias torácicas podem aumentar o risco de deterioração do paciente traumático por aumento do *stress* e das necessidades em oxigénio (Lisciandro, et al., 2008). Desta forma pode ser utilizada a TFAST, apresentando uma sensibilidade e especificidade superior às radiografias torácicas no diagnóstico de pneumotórax (Lisciandro, et al., 2008). Para o diagnóstico de pneumotórax pela técnica de TFAST, a sonda deve ser colocada entre o 7º e o 9º espaço intercostal, na região dorsal do tórax, sendo visualizadas as costelas (hipoecóicas) e entre estas surgem linhas hiperecóicas paralelas à superfície pulmonar (linhas PP) (Novellas, 2014b; Lisciandro, 2011; Lisciandro, et al., 2008). No pulmão normal as linhas PP aumentam e diminuem de tamanho consoante o pulmão se move ao longo da parede torácica, sendo este denominado de sinal de deslizamento (Novellas, 2014b;

Lisciandro, 2011). Na presença de pneumotórax o sinal de deslizamento está ausente devido à presença de ar no interior pleural (Novellas, 2014b; Lisciandro, 2011). A TAC é a melhor técnica para o diagnóstico de pneumotórax (Lisciandro, et al., 2008).

O tratamento depende da quantidade de ar acumulado, se for reduzido e sem alterações respiratórias significativas, é aconselhável repouso e controlo da evolução radiologicamente (Arnold, 2013c). Em casos com alterações respiratórias graves deve ser considerada a realização de toracocentese (Arnold, 2013c). No caso de serem necessárias mais de 3 toracocenteses no espaço de 24 horas, deve ser colocado de um dreno torácico (Arnold, 2013c). Se não houver resolução do pneumotórax em 3 a 5 dias deve ser realizada uma laparotomia exploratória (Arnold, 2013c).

7.2.2.1 - Pneumotórax de tensão

Este tipo de pneumotórax surge na presença de uma lesão pulmonar em que a inspiração causa a saída de ar do pulmão para o espaço pleural, funcionando a lesão como uma válvula unidirecional, apenas permitindo o movimento do ar na direção do espaço pleural e não de volta para o pulmão (Arnold, 2013c). A acumulação de ar no espaço pleural comprime progressivamente o pulmão, interfere com a ventilação, dificulta o retorno venoso, reduz o débito cardíaco e causa morte se não houver uma intervenção adequada (Arnold, 2013c). Os pacientes apresentam taquipneia superficial, distensão das jugulares, hiperressonância na percussão, distensão da caixa torácica (tórax em barril) e ausência de sons respiratórios à auscultação da região dorsal do tórax, com o paciente em decúbito esternal (Arnold, 2013c).

O diagnóstico de pneumotórax de tensão deve ser clínico e não imagiológico e assim que esteja estabelecido deve ser imediatamente realizada toracocentese e drenagem (Arnold, 2013c; Holt, 2010b).

Outro tipo de pneumotórax de tensão ocorre quando uma lesão na parede torácica funciona como uma válvula unidirecional, apenas permitindo a entrada de ar do exterior para o espaço pleural, sendo a gravidade do processo dependente do tamanho do orifício (Arnold, 2013c; Fossum, 2013). Estas são chamadas as lesões de sucção e o maneio inicial consiste na colocação de pensos oclusivos no tórax que impeçam a entrada de ar na lesão, deixando um bordo aberto para permitir a saída do ar para o exterior (Arnold, 2013c; Fossum, 2013). Estas lesões geralmente requerem maneio cirúrgico para correção da lesão e colocação de dreno torácico (Arnold, 2013c).

A hérnia diafragmática ocorre quando a continuidade do diafragma é interrompida em algum ponto, permitindo a migração de órgãos da cavidade abdominal para a cavidade torácica, sendo principalmente causada por atropelamentos (Langley-Hobbs, 2014b; Fossum, 2013). Este tipo de lesão surge quando o traumatismo ocorre com a glote aberta, criando um elevado gradiente de pressão pleuro-peritoneal que exerce pressão sobre diafragma e faz com que se rompa nas suas zonas musculares mais fracas (Langley-Hobbs, 2014b; Arnold, 2013c; Fossum, 2013).

Na apresentação imediatamente após o trauma as manifestações clínicas mais comuns são, taquipneia superficial que pode parecer paradoxal, auscultação torácica variável, dependendo de se estamos a auscultar uma zona de pulmão, baço ou fígado, estômago ou intestino (borborigmos) (Arnold, 2013c). No entanto as alterações respiratórias podem não surgir imediatamente após o evento traumático (Arnold, 2013c; Fossum, 2013). Quando os sinais não se apresentam logo após o trauma a hérnia diafragmática pode evoluir para a cronicidade, sendo o diagnóstico apenas realizado semanas após o evento traumático (15 a 25% dos casos) ou realizado logo após o trauma como um achado imagiológico (Langley-Hobbs, 2014b; Fossum, 2013). Os sinais clínicos, na cronicidade, podem ser os previamente descritos, para além de outros dependentes dos órgãos herniados (gastrointestinais) (Fossum, 2013).

O fígado é o órgão que mais frequentemente se encontra herniado (Fossum, 2013). Se se identificar herniação do estômago deve proceder-se a cirurgia de urgência, uma vez que a dilatação gástrica pode causar compressão pulmonar e falha respiratória aguda (Langley-Hobbs, 2014b; Arnold, 2013c; Fossum, 2013). Para além disso o estrangulamento ou rutura de qualquer víscera também apresenta indicação de cirurgia de urgência (Arnold, 2013c). Se não houver necessidade de cirurgia imediata o tratamento inicial é de suporte, com oxigenoterapia até o paciente estar estável, seguido de cirurgia corretiva (Langley-Hobbs, 2014b; Arnold, 2013c; Fossum, 2013).

Na radiografia torácica há perda da linha diafragmática, associada a alterações da anatomia intratorácica normal, com deslocamento dos pulmões e coração em relação à sua posição normal devido à presença de órgãos abdominais dentro do tórax que podem ou não ser visualizáveis radiologicamente (Arnold, 2013c). Em caso de dúvida da presença de órgãos abdominais na cavidade torácica, pode também ser realizada radiografia abdominal para confirmar a sua ausência nesta cavidade (Arnold, 2013c). O diagnóstico definitivo é realizado por peritoneografia de contraste positivo mediante a técnica previamente descrita no capítulo

“Sistema ABCDE”, mas a detecção de borborigmos intestinais na auscultação é patognomônico (Arnold, 2013a; Arnold, 2013c; Crowe, 2006). Também se pode realizar diagnóstico ecográfico, muito útil quando apenas uma pequena porção do fígado se encontra herniado (Arnold, 2013c; Fossum, 2013).

Qualquer lesão que cause alterações respiratórias resultantes de trauma deve ser considerada como um diagnóstico diferencial de hérnia diafragmática como efusões pleurais, pneumotórax ou pneumonia de aspiração (Fossum, 2013).

7.2.4 - Hemotórax

O hemotórax que é clinicamente significativo é pouco frequente em cães e gatos, consistindo na saída de grandes volumes de sangue (mais de 25% do volume total) para a cavidade pleural, devido a lesão nos vasos intratorácicos, intercostais ou do parênquima pulmonar ou cardíaco (Arnold, 2013c). Esta lesão surge acompanhada de choque hipovolêmico devido às perdas de sangue para a cavidade pleural e insuficiência respiratória com hipoventilação devido à compressão do pulmão (Arnold, 2013c; Fossum, 2013). A percussão nestes casos é maciça e os sons respiratórios estão diminuídos ventralmente com o paciente em decúbito esternal (Fossum, 2013).

O diagnóstico é confirmado por radiografia ou TFAST (Arnold, 2013c). Os sinais radiográficos associados a efusão pleural incluem opacidade dos tecidos moles do tórax, visualização das fissuras interlobares do pulmão, arredondamento das suas margens nos ângulos costo-frênicos e separação das margens do pulmão da parede torácica (Fossum, 2013).

O tratamento envolve a reposição de volume, drenagem do líquido e se possível determinar a origem da lesão e corrigi-la (Arnold, 2013c; Palmer & Martin, 2014b). Se após a estabilização a hemorragia se mantém é necessária a realização de toracotomia de urgência de forma a identificar a lesão e corrigi-la (Arnold, 2013c).

As lacerações induzidas por trauma são uma apresentação comum nas emergências veterinárias, referindo-se este tipo de lesão à perturbação grosseira da integridade dos tecidos (Devey, 2013; Dodd, 2012d). Estes processos traumáticos podem ser classificados segundo um sistema que avalia a probabilidade de estarem contaminados (Tabela 9) (Giles, 2010b; Halling, 2006).

Tabela 9: Sistema de classificação de lacerações traumáticas (Giles, 2010b; Halling, 2006).

Não-contaminados	Criado por objeto relativamente “limpo” (vidro), com menos de 6 horas
Contaminado	Criado por um objeto “sujo” (dentes, alcatrão) e/ou com mais de 6 horas
Muito-contaminado	Contém material purulento ou necrótico

O processo de cicatrização das lacerações cutâneas envolve a passagem pelas fases de hemóstase, inflamação, proliferação e remodelação, logo, o seu manejo envolve a aceleração destes processos (Dodd, 2012d; Halling, 2006). O manejo inicial correto da lesão é fundamental de forma a evitar complicações ao longo do processo de cicatrização, devendo ser seguida uma técnica de assepsia com luvas, material esterilizado e tricotomia da região envolvente à laceração (Devey, 2014b; Devey, 2013; Dodd, 2012d). Esta última é particularmente importante em animais mordidos, devendo ser realizada em todas as regiões suspeitas de forma a determinar a presença de mais lacerações por dentadas (Devey, 2014b). Na presença de hemorragia a hemóstase pode ocorrer espontaneamente ou pode ser necessária assistência, sendo esta idêntica à previamente descrita para o controlo das hemorragias arteriais no capítulo “Sistema ABCDE” (Devey, 2014b; Dodd, 2012d; Halling, 2006). Para além disso pode ser realizada eletrocirurgia, aplicação de supercola ou agentes hemostáticos (Devey, 2014b). As lesões devem ser imediatamente protegidas da dissecação e contaminação, colocando um hidrogel ou soro salino isotónico, seguido de compressas estéreis até que possam ser examinadas e tratadas mais cuidadosamente (Devey, 2014b; Devey, 2013; Dodd, 2012d). Seguidamente e assim que possível deve ser realizado o manejo cirúrgico, com limpeza e desbridamento de todas as lacerações (Devey, 2014b; Devey, 2013; Dodd, 2012d).

Os pacientes politraumatizados frequentemente apresentam lesões extensas que podem estar muito contaminadas com detritos, com por exemplo gravilha, requerendo irrigação extensiva com fluidos isotônicos estéreis sob pressão (Devey, 2014b; Devey, 2013; Dodd, 2012d). Estes podem ser, soro salino 0,9%, solução de Lact de Ringer, Plasmalyte ou Normosol-R (Devey, 2014b). A água da torneira, apesar de não ser estéril e ser hipotônica, pode ser utilizada no manejo de feridas de grandes dimensões, tanto inicialmente, como no manejo diário (Devey, 2014b; Devey, 2013; Halling, 2006). Não devem ser adicionados AB's aos fluidos de irrigação (evitar formação de resistências), nem desinfetantes (Devey, 2014b).

O objetivo do desbridamento cirúrgico é determinar se é necessário remover tecidos não viáveis, de forma a promover a cicatrização e crescimento de tecidos vitalizados (Devey, 2014b; Dodd, 2012d). Todas as lesões penetrantes devem ser exploradas cirurgicamente, particularmente no caso de mordeduras pois, apesar de apenas serem visíveis lesões superficiais, podem estar presentes lesões extensivas nos tecidos subjacentes (Devey, 2014b). As opções de cicatrização dependem do tipo, local e idade da ferida, podendo ser por primeira, segunda ou terceira intenção (Dodd, 2012d). A viabilidade dos tecidos é determinada pelo seu nível de aporte sanguíneo: as margens das lesões devem sangrar, o tecido deve estar quente e os músculos devem contrair quando incididos (Devey, 2013; Halling, 2006). Pelo contrário, os tecidos não viáveis/necróticos não sangram quando cortados, têm cor cinzenta a verde e não é possível detetar fluxo de sangue com o Doppler (Halling, 2006). A pele deve ser desbridada de forma a apresentar um aspeto limpo, vascularizada (sangrar) e toda a gordura envolvente deve ser removida, assim como fragmentos ósseos sem ligação a perióstio ou músculo (Devey, 2013). O manuseamento neste processo deve ser cuidado uma vez que a manipulação traumática pode comprometer o aporte sanguíneo, causar danos diretos aos tecidos, má cicatrização e aumento da probabilidade de infeção (Devey, 2013). Muitas destas lesões requerem anestesia geral para serem desbridadas, no entanto, as mais superficiais que não requerem um desbridamento extensivo, podem apenas requerer neuroleptoanalgesia (Devey, 2014b; Devey, 2013; Dodd, 2012d).

A sutura inadequada irá criar complicações, apenas devendo ser realizado se estas foram corretamente lavadas e desbridadas, se tiverem menos de 6 horas e não apresentarem infeções significativas (Devey, 2013). Geralmente os tecidos regeneram mais rapidamente quando há um bom aporte sanguíneo, sem tensão tecidual nem movimento (Devey, 2013). As infeções são um problema comum nas lacerações e atrasam significativamente a cicatrização, sendo os sinais mais comuns: inflamação, exsudados, aumento da dor, odores desagradáveis e febre (Dodd, 2012d). Por vezes desenvolve-se sépsis secundária a estas infeções devido a

lavagem/desbridamento inadequado, irrigação insuficiente e escolha inapropriada de AB's (Devey, 2013).

As lesões muito extensas ou em que tenham sido removidas grandes porções de tecido, podem beneficiar da utilização de cicatrização assistida por vácuo (Devey, 2013). Esta técnica coloca a lesão sobre pressão negativa, promovendo a remoção de fluidos, melhorando a circulação e a formação de tecido de granulação (Devey, 2013; Giles, 2010a).

Os drenos são frequentemente utilizados no manejo de lacerações sendo indicados quando há necessidade de obliterar espaço morto ou as lesões estão muito contaminadas (Devey, 2013; Halling, 2006). Estes podem ser passivos, como os de Penrose permitindo que os exsudados sejam removidos por gravidade ou excesso de acumulação, devendo desta forma ser colocados no aspeto ventral da lesão (Devey, 2014b). Têm a vantagem de serem baratos e fáceis de manter mas muito sujeitos a infeções ascendentes (Devey, 2014b; Halling, 2006). Os drenos ativos removem os fluidos por aplicação de pressão negativa, apresentando menores riscos de infeção (Devey, 2014b; Halling, 2006). Os drenos ficam colocados até não serem funcionais ou não serem necessários (Devey, 2014b).

Após o tratamento inicial as lacerações devem ser cobertas com pensos adequados que promovam a cicatrização, durante um período mínimo de 24 horas até que se forme um selo de fibrina, de forma a prevenir a contaminação externa (Devey, 2013; Dodd, 2012d). Os pensos devem ter características adequadas a melhorar o processo de cicatrização, nomeadamente: ser estéril, manter um ambiente húmido, absorver o excesso de exsudados, dar isolamento térmico, proteção mecânica, auxiliar no controlo bacteriano, auxiliar no desbridamento, não-toxico, não-alergénico e absorver odores (Winkler, 2010). A composição do penso varia com a lesão, podendo ser utilizados: produtos passivos (compressas e gaze); produtos interativos não permeáveis a bactérias mas permitem trocas de gases (hidrogéis e espumas); produtos bioativos que transferem substâncias para a lesão (hidrocoloides) (Winkler, 2010). É importante escolher os produtos adequados de forma a evitar efeitos adversos como a maceração, a dermatite de contacto e a paragem completa do processo de cicatrização (Winkler, 2010). Para além dos produtos referidos anteriormente pode ainda ser utilizados o mel e o açúcar, com bons resultados no controlo das lacerações, para além de um baixo custo (Winkler, 2010).

Estas lesões devem ser seguidas regularmente, muitas vezes todos os dias, de forma a mudar os pensos, reavaliar, lavar e desbridar (Dodd, 2012d).

O trauma neurológico enquadra o trauma crânio-encefálico e da coluna vertebral, tratando-se de uma causa de morbidade e mortalidade elevada em pacientes veterinários (DiFazio & Fletcher, 2013). O trauma crânio-encefálico é uma lesão frequente no politraumatizado, surgindo em 25% dos pacientes caninos que sofrem acidentes rodoviários (Añor, 2012; Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010; Simpson, Syring, & Otto, 2009). As lesões agudas da coluna vertebral também são frequentes, com uma incidência de 14% em gatos e 9% em cães que sofrem trauma grave, com uma grande percentagem destes pacientes a sofrer eutanásia (DiFazio & Fletcher, 2013; Park, White, & Tieber, 2012). As causas de trauma neurológico advêm de atropelamentos, quedas em altura, esmagamentos, mordeduras, lesões por projéteis, ataques de outros animais e de humanos (DiFazio & Fletcher, 2013; Añor, 2012; Park, White, & Tieber, 2012; Sande & West, 2010).

As lesões no sistema nervoso central podem ser divididas em primárias e secundárias (DiFazio & Fletcher, 2013; Park, White, & Tieber, 2012). As primárias ocorrem imediatamente após o trauma e são resultado direto das suas forças mecânicas e as lesões secundárias começam a desenvolver-se minutos a dias após o evento traumático, como resultado de uma série de reações bioquímicas e moleculares (DiFazio & Fletcher, 2013; Añor, 2012; Park, White, & Tieber, 2012; Sande & West, 2010). No trauma crânio-encefálico, as lesões associadas ao insulto inicial estão para além do controlo do clínico, logo, o enfoque deve ser dirigido para a prevenção, reconhecimento e tratamento das lesões secundárias (DiFazio & Fletcher, 2013; Añor, 2012; Sande & West, 2010). Nas lesões agudas da coluna vertebral, as forças mecânicas envolvidas inicialmente podem causar alterações que necessitam intervenção cirúrgica de forma a estabilizar as lesões primárias, para além disso, são aplicadas terapêuticas dirigidas ao manejo das lesões secundárias (DiFazio & Fletcher, 2013). A estabilidade da coluna vertebral após o trauma é avaliada mediante um modelo de 3 compartimentos, sendo as vertebbras divididas num segmento dorsal, médio e ventral e a lesão é considerada da instável se afetar dois ou mais compartimentos (Taylor, 2014; DiFazio & Fletcher, 2013; Olby, 2012a). Se houver instabilidade, o paciente fica suscetível a lesões graves como luxação ou fratura vertebral posteriormente ao trauma, que podem originar transecção medular, contusão ou compressão (Olby, 2012a).

As lesões primárias envolvem alterações nas estruturas cranianas, intracranianas (trauma crânio-encefálico) e medula espinhal, vertebbras e estruturas de suporte (trauma da coluna vertebral) que ocorrem no momento do impacto (DiFazio & Fletcher, 2013). As principais

forças mecânicas envolvidas são a concussão, compressão, cisalhamento, laceração, distração e contusão (DiFazio & Fletcher, 2013). No trauma crânio-encefálico estas forças causam fraturas do crânio, edema, lesão axonal difusa, danos vasculares diretos com consequente hemorragia e hematomas (Sande & West, 2010). Na coluna vertebral causam hérnias discais, fraturas vertebrais, luxações, subluxações, contusão do parênquima e hemorragias (DiFazio & Fletcher, 2013; Park, White, & Tieber, 2012). A laceração é o tipo de lesão primária mais grave com alterações estruturais do parênquima e hemorragias graves (Añor, 2012; Sande & West, 2010).

As lesões secundárias resultam da ativação de vias bioquímicas inter-relacionadas que agem em consonância de forma a perpetuar ao longo do tempo a lesão nos tecidos cerebrais (Anexo V) (DiFazio & Fletcher, 2013; Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). Este é um ciclo que se auto-perpetua, agravando constantemente as lesões no tecido nervoso, com isquemia, edema, comprometimento da barreira hematoencefálica e aumento da pressão intracraniana (PIC) (Añor, 2012; Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010).

As lesões secundárias são agravadas por diminuição da perfusão sanguínea, tanto no trauma crânio-encefálico como nas lesões agudas da coluna vertebral (DiFazio & Fletcher, 2013). A pressão de perfusão cerebral é definida como a diferença entre a PAM e a PIC e de forma semelhante a pressão de perfusão da coluna vertebral é a diferença entre a PAM e a pressão do fluido encéfalo-raquidiano (DiFazio & Fletcher, 2013). No trauma crânio-encefálico, outros fatores intracranianos podem agravar as lesões secundárias como o aumento da PIC, o edema, permeabilidade da barreira hematoencefálica, alterações na vasculatura cerebral, hemorragias e convulsões (DiFazio & Fletcher, 2013).

No cérebro normal, a manutenção de um fluxo sanguíneo adequado é dependente de mecanismos de autorregulação de pressão, químicos e neurogênicos (Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). Os mecanismos de pressão devem-se à capacidade da vasculatura cerebral manter um fluxo sanguíneo adequado entre valores de PAM de 50 a 150 mmHg, fora destes limites torna-se dependente da pressão sistêmica (Añor, 2012; Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). Os fatores químicos envolvidos na autorregulação são o oxigênio, cujas diminuições causam vasodilatação e vice-versa, o dióxido de carbono (CO_2), cujos aumentos também causam vasodilatação e vice-versa e o óxido nítrico cuja liberação causa vasodilatação (Añor, 2012; Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). Finalmente, os mecanismos neurogênicos envolvem a enervação simpática e parassimpática da vasculatura cerebral (Freeman & Platt, 2012). A coluna vertebral funciona como um microcosmos do cérebro, apresentando mecanismos de autorregulação idênticos (Park, White, & Tieber, 2012;

Martirosyan, Feuerstei, Theodore, Cavalcanti, Spetzler, & Preul, 2011). Esta capacidade de autorregulação é perdida principalmente na sequência do aumento da PIC no trauma crânio-encefálico e nas lesões agudas da coluna vertebral deve-se a lesões na microvasculatura da medula espinhal, agravando ambas as situações as lesões isquémicas (Park, White, & Tieber, 2012; Sande & West, 2010).

O cérebro está contido numa estrutura não compressível (o crânio), que de acordo com a doutrina de Monroe-Kellie, pode ser dividida em 3 componentes: o parênquima cerebral, o sangue e o fluido encéfalo-raquidiano (Añor, 2012; Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). Na sequência do trauma, o aumento de volume de um destes componentes deve ser compensado com diminuição do volume dos outros (sangue ou fluido encéfalo-raquidiano) de forma a manter a PIC constante (entre 5 a 12 mmHg) (Añor, 2012; Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). Eventualmente este mecanismo de compensação esgota-se, com pequenos aumentos de volume de qualquer um dos componentes a resultar em aumentos dramáticos da PIC, que é uma sequela comum e potencialmente mortal do trauma crânio-encefálico (Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). O aumento da PIC e a consequente diminuição da perfusão cerebral (por quebra dos mecanismos de autorregulação) causam a acumulação de CO₂, detetado pelo centro vasomotor, que inicia uma resposta simpática de forma a elevar a PAM e aumentar a perfusão cerebral (Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). Este aumento de PAM é detetado por barorreceptores na parede das artérias carótidas e arco aórtico, resultando em bradicardia reflexa (Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). O aumento marcado da PAM e bradicardia reflexa no trauma crânio-encefálico indicam um aumento grave da PIC que põem em risco a vida e deve ser imediatamente corrigida (Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). Este mecanismo é conhecido como reflexo de Cushing (Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). A isquémia causada pelo aumento da PIC leva à formação de edema e contribui ainda mais para o aumento da PIC e possível herniação cerebral (Añor, 2012).

O edema cerebral pode ser de 3 tipos, citotóxico, vasogénico e hidrocefálico, sendo os dois primeiros os mais relevantes no trauma crânio-encefálico (Iacovetta, 2011). O edema vasogénico ocorre durante as primeiras 6 horas e no centro da lesão traumática, desenvolvendo-se devido à disrupção das junções entre as células endoteliais que formam a barreira hematoencefálica (Iacovetta, 2011). Desta forma o fluido e proteínas da vasculatura entram para o espaço intersticial, causando edema (Iacovetta, 2011). O edema citotóxico é o mais relevante no trauma crânio-encefálico, tendo um desenvolvimento mais lento, em regiões de barreira hematoencefálica intacta (Iacovetta, 2011). Este tipo de edema deve-se à

incapacidade das células neuronais regular o volume de fluidos e concentração de iões devido às lesões secundárias, com acumulação de água dentro das células e progressiva redução no espaço extracelular (Iacovetta, 2011).

Para além de todos os fatores referidos anteriormente, muitos fatores sistémicos podem potenciar as lesões secundárias do trauma neurológico como a hipoxia, hipotensão, hipercapnia, hipocapnia, hiperglicemia, hipoglicémia, alterações eletrolíticas e acido-base, hipertermia e a inflamação sistémica (DiFazio & Fletcher, 2013; Sande & West, 2010).

O trauma crânio-encefálico e as lesões agudas da coluna vertebral serão a partir de agora abordadas separadamente devido a especificidades inerentes a cada uma destas lesões.

7.4.1 - Trauma crânio-encefálico

As alterações sistémicas devem ser imediatamente estabilizadas segundo o sistema ABCDE (Platt, 2013; Freeman & Platt, 2012). Muitas destas contribuem ativamente para a diminuição da perfusão cerebral, como a hipotensão, hipoxia, hipoglicémia ou hiperglicemia, hipocapnia ou hipercapnia e hipertermia (Sande & West, 2010). A hipovolémia e a hipoxia apresentam uma correlação forte com o aumento da PIC e consequente com o aumento da mortalidade (Platt, 2013; Sande & West, 2010). No paciente com trauma crânio-encefálico, é importante que durante a abordagem inicial sejam reconhecidos sinais indicativos de aumento da PIC e de estado neurológico diminuído (Platt, 2013; Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). Desta forma é crucial a avaliação dos parâmetros de perfusão frequentemente, assim como a realização de uma avaliação neurológica cuidada o mais rapidamente possível (Sande & West, 2010). As lesões do trauma crânio-encefálico também podem estar associadas a alterações do sistema respiratório, causando hipoxia, como o edema pulmonar neurogénico, respiração atáxica e a respiração de Cheyne-Stokes (Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). O edema pulmonar neurogénico apresenta-se com dispneia, hipoxia e hipercapnia, sendo geralmente auto-limitante numa questão de horas a dias (Platt, 2013; Sande & West, 2010). A respiração atáxica é caracterizada por um ritmo, frequência e profundidade irregular, frequentemente associada ao reflexo de Cushing (Freeman & Platt, 2012). Deve ser sempre realizada a análise do Htc, TP, BUN, Glu, ionograma e gasimetria sanguínea, tomando especial atenção aos níveis de glucose, uma vez que, aumentos deste indicador estão relacionados com maior gravidade do trauma crânio-encefálico (Platt, 2013; Añor, 2012;

Sande & West, 2010). A monitorização da PAM e do ECG são importantes de forma a detetar precocemente a presença do reflexo de Cushing. (Añor, 2012; Sande & West, 2010).

Uma vez que se tenha atingido a normovolémia e oxigenação/ventilação apropriada, deve ser realizada a avaliação neurológica do paciente com: nível de consciência, tamanho pupilar e resposta à luz, postura, reações posturais, reflexos espinhais periféricos, presença de nistagmos, padrão respiratório, pares de nervos cranianos e a presença de sensibilidade superficial e profunda (Añor, 2012; Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). O paciente com trauma crânio-encefálico deve ser monitorizado a cada 30 a 60 minutos de forma a avaliar a evolução e resposta a terapêuticas, sendo útil a utilização da MGCS, como previamente descrito (Platt, 2013; Añor, 2012; Fletcher, 2012b; Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). As pontuações mais baixas na MGCS (abaixo de 8) estão correlacionadas com menos de 50% de probabilidade de sobrevivência nas próximas 72 horas (Platt, 2013; Añor, 2012; Freeman & Platt, 2012).

As estratégias de tratamento devem ser dirigidas à estabilização sistémica e neurológica de forma a minimizar as lesões secundárias (Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). As medidas de estabilização sistémica envolvem a administrações de fluidos e manejo da ventilação e as medidas de estabilização neurológica envolvem aspetos que reduzam a PIC e o metabolismo cerebral (Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). Para além disso alguns pacientes podem requerer cirurgia se não reagirem adequadamente a estas terapias (Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). Freeman & Platt, 2012 sugerem que o tratamento do trauma crânio-encefálico seja realizado com base num sistema hierarquizado baseado na gravidade das lesões e no sucesso da terapia inicial (Anexo VI).

A terapêutica de nível 1 é instituída a todos os pacientes com trauma crânio-encefálico, passando por fluidoterapia, oxigenoterapia e manejo da ventilação (Freeman & Platt, 2012). A administração de soro salino hipertónico, para além de permitir a ressuscitação em baixos volumes de choque hipovolémico profundo, apresenta vantagens particulares no trauma crânio-encefálico, controlando o edema cerebral e o aumento da PIC (Platt, 2013; Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). A sua administração permite a passagem de fluidos do espaço intersticial e intracelular para o espaço intravascular, reduzindo o edema e a PIC (Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). O seu efeito osmótico desidrata as células do endotélio vascular cerebral, aumentando o diâmetro dos vasos, melhorando a administração de oxigénio e reduzindo a PIC por diminuição do edema das células vasculares (Sande & West, 2010). Para além disso, estas soluções têm demonstrado capacidade em reduzir os níveis de neurotransmissores excitatórios como o glutamato e modular a resposta

inflamatória, reduzindo a adesão dos neutrófilos à microvasculatura (Sande & West, 2010). Os estudos mais recentes sugerem que o hipertônico é superior ao manitol no tratamento do trauma crânio-encefálico, sendo o último um tratamento secundário reservado ao paciente crítico (Platt, 2013; Sande & West, 2010). A PA deve ser cuidadosamente monitorizada de forma a manter uma perfusão cerebral adequada, com um alvo terapêutico de 80 a 100 mmHg (Freeman & Platt, 2012). Para além disso, no maneio inicial a cabeça do paciente deve elevada num ângulo de 30° e as jugulares não devem estar obstruídas de forma a garantir um adequado retorno venoso e não aumentar a PIC (Platt, 2013; Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). O controlo adequado da PaO₂ e PaCO₂ é essencial pois irá afetar tanto a hemodinâmica cerebral como a PIC (Platt, 2013; Freeman & Platt, 2012). A hipercapnia prolongada deve ser evitada pois causa vasodilatação cerebral, aumento do fluxo sanguíneo e consequente aumento da PIC (Platt, 2013; Freeman & Platt, 2012). A hipocapnia (por hiperventilação) também é desaconselhada pois causa vasoconstrição cerebral, com hipoperfusão cerebral e consequente isquémia (Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). As terapias de nível 2 são administradas aos pacientes com uma pontuação inferior a 8 na MGCS ou falha nas terapêuticas anteriores, passando pela administração de diuréticos, estando também incluída o controlo das convulsões (Freeman & Platt, 2012). A administração de diuréticos osmóticos (manitol) encontra-se reservado como uma terapia secundária, uma vez que o seu efeito o impede de ser administrado nos pacientes hipovolémicos que não tenham tido uma ressuscitação de volume adequada (Freeman & Platt, 2012). O manitol permite a redução do edema cerebral e consequente redução da PIC em 15 a 30 minutos após a sua administração, através do seu efeito osmótico que expande o volume plasmático e reduz a viscosidade do sangue, melhorando a perfusão e a entrega de oxigénio cerebral (Platt, 2013; Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). Apesar de ser frequentemente recomendada a administração de furosemida concomitantemente com manitol devido aos seus efeitos sinérgicos, estudos indicam que esta não apresenta efeitos benéficos, podendo agravar a hipovolémia (Fletcher, 2012b; Sande & West, 2010; Todd, Cutkomp, & Brian, 2006). As convulsões consequentes do trauma crânio-encefálico devem ser tratadas agressivamente de forma a prevenir os seus efeitos adversos de hipertermia, hipoxia e edema cerebral (Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). O diazepam é o fármaco de eleição para parar as convulsões devido ao seu efeito rápido e eficaz, seguido da administração de fenobarbital e levetiracetam como já previamente descrito no capítulo “Sistema ABCDE” (Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010).

As terapêuticas de nível 3 são administradas aos pacientes que apresentam uma pontuação inferior a 8 na MGCS e falha nas terapêuticas anteriores (Freeman & Platt, 2012). Estas são terapêuticas radicais e controversas, muitas delas ainda não corretamente avaliadas em termos de eficácia para medicina veterinária (Freeman & Platt, 2012). A hiperventilação é um dos métodos sugeridos de forma a baixar a PIC rapidamente, devido aos efeitos negativos hipercapnia. No entanto, o seu uso prolongado deve ser evitado pois a hipocapnia que se pode seguir causa isquémia cerebral, como já previamente descrito (Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). A técnica de hipotermia terapêutica moderada (HTM) pode ser utilizada de forma a reduzir a PIC, no entanto ainda não existem dados que possam suportar o uso desta terapêutica como um tratamento de nível 1 ou 2 (Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). São descritas algumas desvantagens para esta terapêutica como alterações na coagulação, aumento da suscetibilidade a infeções, hipotensão, bradicardia e arritmias mas estas apenas ocorrem a temperaturas inferiores às utilizadas na HTM (Sande & West, 2010). A utilização de pentobarbital é sugerida de forma a induzir coma e reduzir as necessidades metabólicas cerebrais, numa dose inicial de 2 a 15 mg/Kg IV para a indução, sendo realizados pequenos incrementos ao longo de 20 minutos e uma CRI de 0,2 a 1,0 mg/Kg/h para manter o coma por barbitúricos (Sande & West, 2010). Estes podem induzir problemas cardiovasculares e respiratórios, logo, deve ser realizada monitorização intensa e ventilação mecânica de forma a prevenir efeitos adversos (Sande & West, 2010). O polietilenoglicol (PEG) é um polímero que quando administrado IV tem um efeito protetor do tecido nervoso, para além de efeito antioxidante, parecendo ser potencialmente benéfico para o tratamento do trauma crânio-encefálico, no entanto, ainda são necessários mais estudos (Fletcher, 2012b).

Em pacientes que não respondem a terapia médica agressiva ou em que o estado do paciente se deteriora após resposta inicial, deve ser realizado um estudo imagiológico da cabeça (Sande & West, 2010). As radiografias são pouco úteis, sendo a TAC e a ressonância magnética os métodos de eleição (Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010). A utilização de procedimentos cirúrgicos no manejo do trauma crânio-encefálico em medicina veterinária é pouco frequente, no entanto, com a maior disponibilidade de meios de diagnóstico como a ressonância magnética que permite uma melhor identificação e localização da lesão, estes podem passar a ser mais utilizados (Platt, 2013; Sande & West, 2010). A cirurgia é indicada para fraturas em depressão da calote craniana, hemorragia profusa, remoção de corpos estranhos, hematomas e estado neurológico pior apesar de manejo médico agressivo (Sande & West, 2010). O principal objetivo da cirurgia é ultrapassar as limitações da doutrina de Monroe-Kelly, sendo utilizadas para este fim várias técnicas como a drenagem de líquido

encéfalo-raquidiano e a craniotomia descompressiva (Fletcher, 2012b). Esta última técnica está a ser alvo de um estudo alargado em medicina humana (RESCUEicp) de forma a definir a sua utilidade *versus* a terapia médica agressiva (Fletcher, 2012b).

7.4.2 - Trauma da coluna vertebral

O paciente com trauma da coluna vertebral apresenta-se frequentemente com outras alterações devidas ao evento traumático que devem ser estabilizadas segundo os procedimentos ABCDE (Park, White, & Tieber, 2012). Assim como ocorria no trauma crânio-encefálico, tanto a hipotensão como a hipoxia agravam as lesões na coluna vertebral, logo, é essencial a manutenção de uma fluidoterapia adequada de forma a manter a PAM dentro de valores de referência e um correto maneio ventilatório de forma a evitar a isquémia do tecido nervoso que frequentemente se desenvolve (Fletcher, 2012a; Olby, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). Mais uma vez o soro salino hipertónico apresenta vantagens específicas ao reduzir o edema das células endoteliais, a hemorragia, a inflamação (Fletcher, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). Nos pacientes em que se suspeite de lesões cervicais deve haver especial cuidado com o sistema respiratório pois estes apresentam o risco de paragem respiratória secundária a paralisia ou paresia da musculatura respiratória sendo então indicada a ventilação mecânica (Park, White, & Tieber, 2012). Todos os casos com suspeita de fratura ou instabilidade vertebral devem ter os seus movimentos minimizados, sob risco de agravar a lesão, sendo vantajosa a imobilização do paciente ligando-o a uma prancha lisa em decúbito lateral (Park, White, & Tieber, 2012).

Uma vez que o paciente se encontre hemodinamicamente estável deve ser realizada a avaliação neurológica de forma a determinar a gravidade e a localização da lesão (Fletcher, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). Esta examina o estado de consciência, nervos cranianos, a capacidade de estação (se o paciente for ambulatorio), reações posturais, reflexos espinhais periféricos e a presença de nocicepção em todos os membros (Fletcher, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). Para além disso deve ser realizada palpação suave da coluna vertebral de forma a determinar regiões particulares de desconforto, crepitação, falta de alinhamento ou fraturas (Fletcher, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). A determinação dos reflexos espinhais periféricos é importante pois auxilia na determinação localização da lesão e nos pacientes que não apresentem sensibilidade superficial deve ser avaliada a presença ou ausência de sensibilidade profunda (Fletcher, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). Durante este período

devem ser sempre evitados os movimentos excessivos em todos os pacientes e nos suspeitos de fratura ou instabilidade pode não ser possível a realização de um exame completo (Fletcher, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). Atualmente existem 3 escalas de pontuação para determinar o estado neurológico do paciente com trauma da coluna vertebral: sistema de pontuação de Frankel modificado, sistema de 14 pontos motores e o sistema de pontuação de lesão da coluna vertebral do Texas (Park, White, & Tieber, 2012). De forma a permitir uma maior standardização dos resultados, todos os pacientes com lesões agudas da coluna vertebral devem ser sempre avaliados à luz de um destes sistemas, tanto na avaliação inicial como durante a monitorização (Park, White, & Tieber, 2012).

É importante que o clínico tenha o conhecimento da possibilidade de apresentação de posturas anómalas como o choque espinal ou a síndrome de Schiff-Sherrington (Olby, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). O choque espinal é muito frequente na medicina humana mas menos na medicina veterinária (Smith & Jeffery, 2005). Esta lesão manifesta-se por flacidez dos membros distais à região da lesão, reflexos espinais periféricos diminuídos a ausentes e bexiga neurogénica, sendo o reconhecimento desta alteração muito importante de forma a evitar localizações erróneas de lesões durante o exame físico (Olby, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). Por exemplo, uma lesão de choque espinal em T3-L3 e uma lesão L4-S3 podem ser muito difíceis de diferenciar, uma vez que ambos originam paralisia flácida dos membros pélvicos (Olby, 2012a). Este fenómeno é transitório, durando tipicamente menos de 12 horas e indica lesão aguda grave da coluna vertebral, sem relação com prognóstico (Olby, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). A síndrome de Schiff-Sherrington, causada por lesão na coluna toracolombar (entre T2-L4), é caracterizada por membros torácicos com rigidez dos músculos extensores, reações posturais e reflexos espinais periféricos normais e membros pélvicos com reflexos espinais periféricos normais a aumentados e tónus normal (Fletcher, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). Esta postura indica mais uma vez lesão grave mas sem indicação de prognóstico (Park, White, & Tieber, 2012).

Após a avaliação inicial, o diagnóstico das lesões traumáticas da coluna é realizado por imagiologia, de forma a permitir a localização e tipificação da lesão, assim como tomar decisões sobre o plano terapêutico adequado (Olby, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). Uma vez que nem todas as lesões traumáticas da coluna são detetadas e localizadas durante exame físico e as fraturas e luxações podem estar presentes em múltiplos locais em 20% dos casos, independentemente dos sinais apresentados devem ser sempre realizadas radiografias de toda a coluna vertebral (Fletcher, 2012a; Olby, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). Mais uma vez as manipulações devem ser cuidadas, com pelo menos dois técnicos, de forma a

permitir a correta estabilização da coluna em duas vistas (Olby, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). De forma a permitir o correto posicionamento radiológico pode ser necessária sedação, mas esta deve ter em conta a possibilidade de agentes relaxantes musculares aumentarem a instabilidade (Fletcher, 2012a; Olby, 2012a). Os primeiros posicionamentos são os laterais, seguido dos ortogonais se forem possíveis sem causar risco de aumentar a instabilidade (Olby, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). A vista ventrodorsal apenas deve ser obtida com um feixe radiológico horizontal e o paciente em decúbito lateral (Fletcher, 2012a; Olby, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). As radiografias permitem o diagnóstico de fraturas, luxações, subluxações e espaços intervertebrais colapsados (Olby, 2012a). A sensibilidade na deteção de fraturas e luxações está entre 72 e 77,5% e a precisão na localização correta de hérnias intervertebrais está entre 51 e 61% (Park, White, & Tieber, 2012). Uma avaliação mais aprofundada da coluna vertebral requer métodos imagiológicos avançados como a TAC e ressonância magnética, sendo estes métodos indispensáveis se se tratar de pacientes com indicação de maneio cirúrgico (Fletcher, 2012a; Olby, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). Ambos os procedimentos geralmente requerem anestesia geral (a TAC por vezes pode apenas necessitar de sedação), necessitando de uma estabilização respiratório e cardiovascular adequada (Olby, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012).

A TAC é mais indicada para a avaliação de fraturas, permitindo também uma reconstrução tridimensional das estruturas envolventes à lesão, vantajoso no planeamento cirúrgico (Olby, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). A ressonância magnética por sua vez permite uma melhor visualização dos tecidos moles, sendo o método de escolha para identificação de lesões do parênquima, identificando contusões, herniações dos discos intervertebrais e hemorragias epidurais (Olby, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012).

A mielografia é uma técnica muito eficiente no diagnóstico de compressões da coluna vertebral, com a correlação entre os achados imagiológicos e os cirúrgicos entre os 85 e os 98%, no entanto, a sua capacidade de diagnosticar lesões do parênquima é limitada (Park, White, & Tieber, 2012). Para além disso pode apresentar efeitos secundários como convulsões, nefropatia, assistolia cardíaca e aumento dos défices neurológicos (Olby, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012).

A decisão de realizar um maneio médico ou cirúrgico nestes pacientes depende do exame físico e neurológico, assim como do resultado dos exames imagiológicos (Olby, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). Caso se opte pelo maneio cirúrgico, o momento da sua realização é ditado pelo tempo necessário à correta estabilização do paciente das outras lesões que o afetam, de forma a poder ser seguramente anestesiado (DiFazio & Fletcher, 2013; Olby,

2012a). A realização de cirurgia mais cedo está relacionada com melhores desfechos em pacientes humanos com trauma da coluna (DiFazio & Fletcher, 2013; Olby, 2012a).

Na presença de fraturas ou luxações o manejo cirúrgico é indicado se os défices neurológicos forem moderados a graves, apresentar instabilidade vertebral ou progressiva deterioração dos sinais neurológicos apesar de um manejo conservador adequado (DiFazio & Fletcher, 2013; Fletcher, 2012a; Olby, 2012a). O objetivo é descomprimir, fixar e reduzir as lesões, sendo o tempo de recuperação de função mais curto comparativamente ao manejo conservador mas com a possibilidade de complicações cirúrgicas (DiFazio & Fletcher, 2013; Fletcher, 2012a; Olby, 2012a). As fraturas vertebrais sem deslocamento ósseo e subluxações suaves podem ter um manejo conservador com repouso numa jaula durante 6 a 8 semanas, em combinação com exercícios de reabilitação e/ou colocação de um penso com uma tala para estabilizar a lesão (DiFazio & Fletcher, 2013; Fletcher, 2012a; Olby, 2012a). A colocação de talas está associada à formação de pontos de tensão, abrasões e úlceras, para além de maior dificuldade no manejo urinário nos pacientes cuja micção não é autónoma (Park, White, & Tieber, 2012).

As hérnias intervertebrais traumáticas têm indicação cirúrgica quando os pacientes não são ambulatorios, têm défices neurológicos progressivos ou não respondem ao manejo conservador (DiFazio & Fletcher, 2013; Fletcher, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). As hérnias de tipo III geralmente não têm indicação cirúrgica (DiFazio & Fletcher, 2013). O manejo conservador é aplicado em pacientes que apenas apresentam dor neuropática ou défices neurológicos mínimos (DiFazio & Fletcher, 2013; Park, White, & Tieber, 2012). O manejo conservativo pode incluir restrições ao exercício com repouso numa jaula durante 6 a 8 semanas (DiFazio & Fletcher, 2013; Park, White, & Tieber, 2012). A utilização de exercícios de reabilitação são uma parte integral do tratamento, com a aplicação de esforços adequados de forma a estimular os tecidos que caíram no desuso devido à lesão ou à restrição ao exercício, sem agravar a lesão (Millis, 2014).

Assim como no trauma crânio-encefálico devem ser minimizados efeitos patofisiológicos das lesões secundárias, através de terapêutica adequada (Park, White, & Tieber, 2012). A utilização de glucocorticoides neste sentido é altamente controversa, não existindo evidências suficientes de benefício da sua administração no trauma da coluna vertebral (Fletcher, 2012a; Olby, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). Os estudos realizados referem que a administração de metilprednisolona nas primeiras 8 horas após a lesão pode ter efeitos benéficos mas com um grau mínimo de melhoramento funcional (Fletcher, 2012a; Olby, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). Estes efeitos benéficos devem-se ao seu efeito de neutralizar radicais livres que os outros glucocorticoides não apresentam (Fletcher, 2012a)

Após 8 horas do trauma a sua administração não causa qualquer melhoria, estando associada a efeitos nefastos (Fletcher, 2012a; Olby, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). A administração de metilprednisolona está associada a estadias hospitalares mais prolongadas, com maior risco de infecções e sépsis, úlceras gastrointestinais, hiperglicemia e insuficiência renal aguda (Fletcher, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). Caso se escolha realizar a sua administração, deve ser aplicada a dose de 30 mg/Kg IV, seguida CRI de 5,4 mg/kg/hora durante 24 a 48 horas ou de *bolus* de 15 mg/Kg IV após 2 e 6 horas, seguido de cada 8 horas até 48 horas após o trauma (Olby, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). A prednisona e a dexametasona não apresentam efeito neuro-protetor, no entanto podem ser úteis como anti-inflamatórios de forma a reduzir o desconforto associado a estas lesões (Fletcher, 2012a). A prednisona pode ser utilizada na dose de 1 a 2 mg/Kg/dia e a dexametasona na dose de 0,15 a 0,3 mg/Kg/dia ao longo de 1 a 2 semanas (Fletcher, 2012a). Uma vez que a administração de metilprednisolona é controversa, têm sido procuradas novas formas de manejo das lesões secundárias do trauma da coluna vertebral como: PEG, HTM, campos elétricos oscilantes, oxigênio hiperbárico, antioxidantes (vitamina E, selênio e N-acetilcisteína), antagonistas dos canais de cálcio (diltiazem e nifedipina), lazaroídes, hormona libertadora de tirotrofina, minociclina, bloqueadores dos canais de potássio (4-aminopiridina), transplante intra-espinhal de células gliais olfatórias (Park, White, & Tieber, 2012). Todas estas terapêuticas têm demonstrado efeitos benéficos, no entanto requerem mais estudos de forma a poderem ser sugeridos como um tratamento eficiente (Park, White, & Tieber, 2012). O PEG tem demonstrado resultados particularmente positivos, apresentando a capacidade de reparar lesões nas membranas celulares neuronais (Olby, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). No entanto as investigações até agora realizadas apresentam algumas limitações, devendo a sua utilização no trauma da coluna ser alvo de mais estudos antes de ser advogada como uma terapia eficiente (Olby, 2012a; Park, White, & Tieber, 2012). Caso deseje ser administrada, deve ser utilizada a dose de 2 ml/kg IV, ao longo de 15 minutos e repetido passadas 4 horas (Olby, 2012a).

7.5 - Trauma ocular

O trauma por processos de contusão ou penetrantes pode causar lesões oculares graves, como consequência de atropelamentos, colisões ou ataques de outros animais (Gent, 2013a; Giuliano, 2012). O trauma ocular pode causar a proptose do globo ocular, para além de

luxação do cristalino, laceração da córnea ou pálpebra e inserção de corpos estranhos na córnea (Gent, 2013a; Gent, 2013b; Giuliano, 2012).

A proptose é uma lesão dolorosa que envolve o movimento anterior do globo ocular da sua órbita, ficando o seu equador preso a montante das margens palpebrais (Eule, 2014; Gent, 2013a; Giuliano, 2012). O prognóstico destas lesões é reservado a grave dependendo da conformação do crânio dos pacientes (Giuliano, 2012). Em raças dolicefálicas, o globo ocular está bem posicionado, profundamente na órbita, requerendo a aplicação de grandes forças para que ocorra a proptose (Gent, 2013a; Giuliano, 2012). Esta lesão é mais frequente em raças braquicefálicas devido às órbitas pouco desenvolvidas e globo ocular proeminente (Gent, 2013a; Giuliano, 2012). O paciente que sofre este tipo de lesão deve ser corretamente estabilizado para outras lesões traumáticas que estejam presentes, para além de ser cuidadosamente avaliado para a presença de trauma crânio-encefálico, principalmente se se tratar de uma raça dolicefala (Eule, 2014; Gent, 2013a; Giuliano, 2012).

A proptose traumática causa a diminuição ou ausência da perfusão ocular e consequente edema peribulbar (Giuliano, 2012). A tração no nervo ótico pode causar cegueira do olho afetado ou do olho contralateral devido a tração através do quiasma ótico, sendo esta última mais frequente em gatos (Gent, 2013a; Giuliano, 2012). Estes pacientes requerem analgesia e o globo deve ser mantido húmido irrigando-o com soro salino e lubrificando o olho com lágrimas falsas a cada uma a 2 horas (Eule, 2014; Gent, 2013a; Giuliano, 2012). Os indicadores de prognóstico negativo para a viabilidade do globo ocular são: a avulsão de 3 ou mais inserções musculares extraoculares, ausência de resposta pupilar à luz consensual em ambos os olhos, laceração da córnea para além do limbus e presença de hifema grave (Eule, 2014; Gent, 2013a; Giuliano, 2012).

Quando o paciente se encontrar estável e se o globo for considerado viável, deve ser rapidamente realizada cirurgia corretiva (Giuliano, 2012). Na maioria dos casos é necessária a realização de cantotomia lateral recolocar do globo ocular na órbita, ao qual se segue uma tarsorrafia temporária de forma a evitar desidratação corneana (Gent, 2013a; Giuliano, 2012). Se o globo ocular apresentar lesões graves é recomendada a enucleação (Gent, 2013a).

7.6 - Trauma músculo-esquelético

As fraturas mais comuns nos pacientes que sofrem trauma são as femorais e as pélvicas, sendo frequentemente o resultado de atropelamentos ou outro tipo de trauma que envolva

elevadas transferências de energia cinética (Johnson, 2013; DeCamp, 2012; Meeson & Corr, 2011; Simpson, Syring, & Otto, 2009). As fraturas pélvicas, particularmente, requerem a aplicação de grandes forças a alta velocidade, devido às grandes massas musculares que protegem essa região (DeCamp, 2012; Meeson & Corr, 2011). A avaliação das alterações ortopédicas só é realizada após a estabilização adequada do paciente politraumatizado (Langley-Hobbs, 2014b; Fitch, 2013; Meeson & Corr, 2011). É importante ter em conta que estas lesões estão frequentemente associadas a outras lesões dos tecidos moles, principalmente a rutura da bexiga (Langley-Hobbs, 2014a; Langley-Hobbs, 2014b; Lock Silveira, et al., 2013; Meeson & Corr, 2011).

As fraturas pélvicas surgem em cerca de 20% dos cães que sofrem trauma grave e em 34% dos gatos na mesma situação (DeCamp, 2012; Streeter, Rozanski, de Laforcade-Buress, Freeman, & Rush, 2009). Das fraturas pélvicas em felinos, 90% envolvem o pavimento pélvico, 60% apresentam luxação sacroilíaca e 48,5% têm fratura do corpo ilíaco (Meeson & Corr, 2011). É frequente que após o trauma se apresentem combinações destas lesões (Meeson & Corr, 2011). Em pacientes que se suspeite de fratura pélvica após o trauma deve ser sempre realizado o exame ortopédico (Fitch, 2013; Johnson, 2013; DeCamp, 2012; Meeson & Corr, 2011). No início deve ser avaliada a capacidade de estação e os andamentos, uma vez que os pacientes afetados podem apresentar claudicação mesmo quando ocorre deslocação mínima das fraturas ou lesão dos tecidos moles (Johnson, 2013; Meeson & Corr, 2011). O aspeto dorsal da pélvis deve ser cuidadosamente observado e palpado para avaliar quando à simetria das asas do íleo ou presença de crepitação e exercer pressão ligeira sobre a região cranial das asas do íleo de forma a avaliar a presença de desconforto (Meeson & Corr, 2011). As articulações envolventes devem ser manipuladas para determinar a presença de instabilidade e outros tipos de trauma ortopédico, como por exemplo fraturas acetabulares (Meeson & Corr, 2011). A instabilidade pélvica surge quando o excesso de carga sobre o membro causa o deslocamento medial da hemipélvis, causando dor continuada, maior comprometimento do diâmetro do canal pélvico, não-união do íleo e falta de alinhamento da articulação coxofemoral (Johnson, 2013). Se possível deve ser realizada palpação rectal de forma a avaliar de forma mais precisa o grau das lesões e o diâmetro do canal pélvico (Meeson & Corr, 2011). Estes pacientes frequentemente apresentam-se com hematomas na região pélvica, que caso tenham uma localização mais ventral devem levantar suspeita de trauma das vias urinárias (Johnson, 2013). Para além disso deve ser avaliada a integridade da musculatura abdominal, assim como a sensibilidade profunda dos membros posteriores e o reflexo perineal uma vez que podem ocorrer lesões no plexo lombo-sagrado e no nervo ciático

(Johnson, 2013; Meeson & Corr, 2011). A maior parte destes pacientes apresentam uma recuperação neurológica adequada em cerca de 16 semanas, no entanto, cerca de 15% perde a função motora do membro afetado (DeCamp, 2012).

Como diagnósticos diferenciais destas lesões devem ser tidas em conta a possibilidade de fratura e/ou separação da articulação sacroilíaca, fratura do acetábulo e luxação coxofemoral (Johnson, 2013).

A seguir a uma avaliação inicial do paciente deve ser instituída analgesia adequada com opióides, como os agonistas puros (metadona ou morfina) (Meeson & Corr, 2011).

No diagnóstico imagiológico destas lesões devem ser sempre realizadas radiografias laterais e ventrodorsais, sendo por vezes necessários posicionamentos oblíquos (Johnson, 2013; DeCamp, 2012; Meeson & Corr, 2011). Uma vez que a maior parte dos pacientes apresenta dor deve ser realizada sedação ou anestesia geral de forma a realizar os posicionamentos corretos (Johnson, 2013). Os métodos de diagnóstico avançado como a TAC podem ser vantajosos mas não são essenciais (DeCamp, 2012; Meeson & Corr, 2011).

O manejo destas lesões pode ser conservador ou cirúrgico, devendo a decisão por um ou o outro basear-se em como irá afetar a qualidade de vida do paciente (Johnson, 2013; Meeson & Corr, 2011).

Como já foi previamente referido as fraturas pélvicas podem apresentar-se simultaneamente com trauma das vias urinárias, nomeadamente laceração da bexiga ou uretra devido à presença de esquirolas ósseas ou avulsão dos ureteres (Johnson, 2013; Stafford & Bartges, 2013; DeCamp, 2012; Fossum, Read, & Read, 2012; Holt, 2010a).

O trauma músculo-esquelético causa rutura de capilares, hemorragia, edema e inflamação que pode causar a formação de hematomas (Lock Silveira, et al., 2013). Os sintomas de lesão dos músculos esqueléticos após o trauma não são específicos mas incluem dor durante a realização de movimentos ativos e passivos, assim como limitações na amplitude de movimento (Lock Silveira, et al., 2013). O trauma muscular pode induzir o aparecimento de lesões de isquémia-reperfusão (LIR), que ocorrem quando um tecido volta a ter perfusão sanguínea após um período de isquémia (Gillani, Cao, Suzuki, & Ha, 2012). Este tipo de lesão deve-se à formação de radicais livres de oxigénio após um período de hipoperfusão e subsequente retorno do fluxo sanguíneo, envolvendo também uma série de outros mecanismos patofisiológicos como: ativação de neutrófilos, plaquetas, produção de citocinas, ativação da cascata da coagulação e disfunção endotelial (Barr, 2013; Breton, 2013). Desta forma, as LIR aumentam a permeabilidade celular, causam necrose dos tecidos e MODS, mediada por necrose e apoptose celular (Barr, 2013; Breton, 2013). Não existe

nenhum tratamento definitivo para estas lesões, sendo que atualmente baseia-se na suplementação com antioxidantes, bloqueadores de neutrófilos, bloqueadores dos canais de cálcio e agentes que diminuam a quantidade de radicais livres de oxigénio (Barr, 2013; Breton, 2013).

8 – Tratamento do paciente politraumatizado

8.1 - Fluidoterapia

A repleção de volume é a terapia de primeira linha no choque hemorrágico, com o objetivo de devolver um fluxo sanguíneo adequado e aporte de oxigénio aos tecidos, no entanto existe muita controvérsia na quantidade ideal, tipo e tempo de ressuscitação com fluidos (Boag, 2014; Palmer & Martin, 2014b; Driessen & Brainard, 2006).

Na presença de hemorragia descontrolada tem sido recomendada a redução dos volumes de fluidos administrados sendo esta técnica conhecida como ressuscitação hipotensiva (Boag, 2014; Palmer & Martin, 2014b; Mathews, 2013; Driessen & Brainard, 2006). O objetivo é atingir e manter uma perfusão e oxigenação dos órgãos vitais adequada mas sem aumentar demasiado a PAM de forma a não agravar as perdas de sangue, permitindo a formação e estabilização dos trombos (Palmer & Martin, 2014b; Hanel, 2013; Boag, 2011a; Driessen & Brainard, 2006). Os alvos de ressuscitação são a manutenção da PAS em aproximadamente 90 mmHg e a PAM em cerca de 60 mmHg até que seja realizado o maneio cirúrgico e definitivo do paciente, estando associado a diminuição das perdas de sangue e da mortalidade (Boag, 2014; Palmer & Martin, 2014b; Hanel, 2013; Boag, 2011a; Driessen & Brainard, 2006).

Na presença de hemorragia controlada (compressível), sem risco de destruição de coágulos que se tenham formado, a ressuscitação é realizada com cristaloides isotónicos e os alvos de ressuscitação são os parâmetros de PA e perfusão fisiológicos (Mathews, 2013; Driessen & Brainard, 2006).

Podem ser escolhidos vários tipos de fluidos sintéticos na ressuscitação do trauma como, cristaloides isotónicos, cristaloides hipertónicos ou coloides (Palmer & Martin, 2014b; Driessen & Brainard, 2006). O protocolo de fluidoterapia para o paciente politraumatizado com hemorragia encontra-se no Anexo VII.

Quando comparados com outros tipos de fluidos e agentes vasopressores, os produtos sanguíneos são os que melhores resultados apresentam na restituição dos parâmetros de

perusão ao normal (Palmer & Martin, 2014b; Boag, 2011a). O sangue total é um coloide natural que fornece um aumento na capacidade de transporte de oxigénio, proteínas da coagulação e outros fatores proteicos (Hanel, 2013; Driessen & Brainard, 2006). Na presença de hemorragia aguda deve ser realizada transfusão sanguínea com o objetivo de atingir um hematócrito de 21 a 25% (Mathews, 2013). Nestes casos pode ser utilizado o concentrado de eritrócitos ou o sangue total, sendo que o concentrado de eritrócitos aumenta o hematócrito em 1% por cada 1 ml/Kg administrado e o sangue total requer 2 a 3 ml/Kg para o mesmo efeito (Driessen & Brainard, 2006). Na presença ou suspeita de coagulopatias pós-traumáticas, deve ser administrado precocemente o plasma fresco congelado na dose de 10 a 15 ml/Kg ou crioprecipitado se as concentrações de fibrinogénio estiverem abaixo de 100 a 150 mg/Kg ou os resultados de TEG e ROTEM indicarem redução do fibrinogénio (Palmer & Martin, 2014b). No caso de se verificar trombocitopenia abaixo de $50 \times 10^9/L$ deve ser considerada a administração de concentrado de plaquetas (Palmer & Martin, 2014b). Apesar da sua comprovada eficácia, a utilização dos produtos sanguíneos nos pacientes veterinários está sempre limitada à sua disponibilidade, que muitas vezes é altamente limitada, sendo a autotransfusão uma solução eficiente nos pacientes veterinários com hemorragias intracavitárias (Palmer & Martin, 2014b). Devido a este facto, mesmo que os produtos sanguíneos sejam utilizados geralmente são precedidos de reposição de volume iniciada com outro tipo de fluidos (Boag, 2014; Palmer & Martin, 2014b).

8.2 - Nutrição

O suporte nutricional é uma modalidade terapêutica essencial no manejo no paciente crítico politraumatizado (Chan, 2014; Burns, 2012). Nestes pacientes o metabolismo encontra-se deslocado para um estado catabólico devido a alterações a nível inflamatório e hormonal, com um impacto negativo na função imune, cicatrização de feridas e provavelmente na sobrevivência (Chan, 2014; Isabelle, 2014; Burns, 2012). Desta forma, o objetivo do suporte nutricional passa por alimentar este estado catabólico, preservando as reservas proteicas endógenas que são essenciais para o processo de recuperação (Chan, 2014).

Os pacientes que necessitam de suporte nutricional devem ser corretamente e precocemente identificados, sendo definidos como fatores de risco para subnutrição: anorexia à mais de três dias, presença de doença grave como trauma e perdas elevadas de proteína (Chan, 2014; Burns, 2012).

De forma a obter uma aproximação das necessidades nutricionais do paciente crítico, podem ser calculadas as necessidades energéticas em repouso (RER) segundo a fórmula: $RER_{\text{cães}} = 70 \times (PV \text{ Kg})^{0,73}$ e $RER_{\text{gatos}} = 40 \times PV \text{ Kg}$ (Isabelle, 2014). Independentemente dos valores calculados, o suporte nutricional deve ser introduzido gradualmente até atingir os níveis desejados após 48 a 72 horas (Chan, 2014; Isabelle, 2014).

Uma vez que, no paciente crítico os défices energéticos se desenvolve muito rapidamente, caso não haja ingestão voluntária de alimentos deve passar-se rapidamente para nutrição entérica com tubos de alimentação ou parentérica (Chan, 2014; Isabelle, 2014). A via de eleição é a entérica, uma vez que é menos dispendiosa e auxilia a manter a estrutura e função gastrointestinal, diminuindo a probabilidade de translocação de bactérias do intestino para a corrente sanguínea, linfonodos e órgãos como o baço e fígado (Chan, 2014; Isabelle, 2014; Arnold, 2010a).

8.3 - Antibioterapia

Qualquer paciente crítico, como o politraumatizado, pode necessitar de AB's, seja por infeções primárias nos locais de lesão, seja por infeções secundárias a imunossupressão ou a intervenções médicas (Trepanier, 2012).

As lacerações do paciente politraumatizado são uma fonte de contaminação bacteriana, principalmente quando têm mais de 6 a 8 horas, sendo consideradas infetadas, logo, beneficiam da aplicação de AB's (MacPhail, 2013; Hosgood, 2012). Os antibióticos podem ser aplicados nas lacerações de forma sistémica ou local (MacPhail, 2013; Hosgood, 2012). Os agentes tópicos são indicados no maneio precoce de forma a reduzir a carga microbiana, apresentando mais eficácia quando aplicados nas primeiras 3 horas da lesão, de forma a prevenir a infeção (MacPhail, 2013; Hosgood, 2012). Estes devem ser de largo espectro, o que é uma propriedade desejada, uma vez que as populações microbianas nas lacerações são mistas (Hosgood, 2012). Os mais adequados são as pomadas antibacterianas compostas por bacitracina, sulfato de neomicina e sulfato de polimicina B, apresentando um espectro alargado, fraca absorção sistémica e ausência de efeitos citotóxicos (MacPhail, 2013; Hosgood, 2012). Os AB's sistémicos são indicados quando há infeção da laceração, com risco de disseminação sistémica, sendo utilizados AB's de espectro mais estreito, baseado em culturas e TSA dos tecidos das lesões (MacPhail, 2013; Hosgood, 2012).

A cirurgia no paciente crítico também requer a administração de AB's, que devem ser eficientes contra os microrganismos mais frequentes de surgir que são os gram-positivos da flora da pele (MacPhail, 2013). Os AB's devem ser administrados peri-operatoriamente, idealmente, durante a indução anestésica (MacPhail, 2013; Trepanier, 2012).

A pneumonia de aspiração é uma outra doença infecciosa que pode surgir consequente a trauma grave ou já no período de hospitalização, sendo indicada a aplicação de AB's de largo espectro (Epstein, 2013b).

A antibioterapia faz parte do tratamento da sépsis, devendo ser iniciada IV na primeira hora após o reconhecimento de sépsis ou choque séptico (Epstein, 2013a; Gaieski, 2013; Randels, 2013). Por cada hora que passa em que não é instituído o AB adequado, a mortalidade aumenta em 7,6 % durante as primeiras 6 horas (Epstein, 2013a; Gaieski, 2013). O microrganismo mais frequentemente isolado no paciente séptico é *E.coli*, o que pode auxiliar na determinação da terapia empírica, no entanto, as culturas de urina ou sangue são indispensáveis de forma a guiar o tratamento a longo prazo (Epstein, 2013a; Trepanier, 2012). Na antibioterapia inicial são frequentemente utilizadas ou ampicilina/sulbactam com enrofloxacin ou isoladamente o imipenem ou meropenem (Epstein, 2013a). No paciente séptico é ainda de particular importância tentar identificar se está presente uma fonte de infecção que possa ser controlada, como a drenagem de um abscesso, desbridamento de tecidos ou laparotomia exploratória (Epstein, 2013a; Gaieski, 2013; Randels, 2013). Caso seja identificada, deve ser controlada/eliminada o mais rapidamente possível (Epstein, 2013a; Gaieski, 2013; Randels, 2013).

8.4 - Sedação, analgesia

Antes da administração de qualquer fármaco com propriedades sedativas ou analgésicas o estado do paciente politraumatizado deve ser corretamente avaliado de forma a eleger corretamente os fármacos e técnicas adequadas (Quandt, 2013; Gómez de Segura, 2011). Todos os fármacos com propriedades de sedação, relaxantes musculares, analgesia ou anestesia têm o potencial de produzir efeitos cardiovasculares graves, particularmente nos pacientes com hemorragia/hipovolémia (Gómez de Segura, 2011; Haskins, 2006). Estes efeitos afetam a frequência e ritmo cardíaco, a pré-carga, pós-carga, inotropismo e lusitropismo (Haskins, 2006). Para além disso, todos os agentes sedativos e anestésicos alteram ou deprimem a atividade reflexa dos barorreceptores, inibindo ou eliminando as

respostas fisiológicas normais a diminuições da pressão arterial, predispondo ainda mais a hipoperfusão (Gómez de Segura, 2011; Haskins, 2006). Desta forma a quantidade de oxigénio que atinge os tecidos diminui, aumentando o ERO_2 , até que é atingido o DO_2 crítico e o consumo de oxigénio reduz, com consequente hipóxia (Haskins, 2006). Apesar destes efeitos negativos a sua utilização muitas vezes é incontornável, sendo o objetivo da anestesia, manter uma perfusão tecidual e oxigenação adequadas apesar de não dentro dos parâmetros normais (Quandt, 2013; Gómez de Segura, 2011; Haskins, 2006). Como em qualquer outra situação de instabilidade grave, não deve ser realizada uma anestesia até que o paciente esteja adequadamente estabilizado (Flaherty, 2013a; Quandt, 2013; Gómez de Segura, 2011).

O paciente politraumatizado apresenta frequentemente um quadro de *stress* elevado, associado a dor intensa, necessitando de sedação e analgesia adequada, normalmente agressiva e multimodal (Clutton, 2011; Gómez de Segura, 2011). A sedação e analgesia evitam a necessidade de uma contenção física agressiva que pode agravar lesões como o trauma da coluna, causando danos permanentes (Clutton, 2011). Os fármacos mais utilizados no paciente crítico politraumatizado incluem a quetamina, agonistas α -2, opióides ou benzodiazepinas (Anexo VIII) (Quandt, 2013). A utilização destes agentes com função analgésica e sedativa é geralmente considerada segura, no entanto, uma vez que a fisiologia destes pacientes se encontra muitas vezes largamente alterada, a monitorização deve ser idêntica à do paciente anestesiado (McMillan, 2012; Gómez de Segura, 2011). Os opióides agonistas puros como a morfina, petidina, metadona e fentanilo são os analgésicos de primeira escolha no paciente politraumatizado com dor grave, sendo que a quetamina em doses analgésicas tem vindo a ser cada vez mais utilizada (Clutton, 2011). Nos pacientes com dor moderada e temperamento agressivo, os opióides agonistas-antagonistas combinados com um agonista α -2 irão providenciar analgesia e sedação (Quandt, 2013). No entanto, os agonistas α -2 têm vindo a ser cada vez menos utilizados devido aos seus efeitos de depressão cardiovascular (McMillan, 2012). Em gatos é frequentemente utilizada a combinação de midazolam com butorfanol por via IM, no entanto, esta combinação deve ser limitada a pacientes geriátricos ou muito prostrados pois pode criar ansiedade e dificuldades no controlo do paciente (Quandt, 2013). É importante referir que das benzodiazepinas, o midazolam apresenta a vantagem de ser mais compatível com outros fármacos e ter melhor absorção IM (Quandt, 2013). A junção de quetamina ao midazolam com butorfanol melhora o efeito sedativo (Quandt, 2013). Os AINE's apresentam vantagens no âmbito de uma analgesia multimodal, no entanto, a sua administração deve esperar até que se confirme a ausência de alterações a nível gastrointestinal, renal, perfusão e coagulopatias (Flaherty, 2013a; Clutton,

2011; Fragió, 2010). Sempre que possível devem ainda ser empregues técnicas de anestesia local com lidocaína ou bupivacaina, providenciando uma analgesia ótima, com poucos efeitos sistêmicos (Clutton, 2011).

9 – Biomarcadores de choque/trauma

O paciente politraumatizado requer frequentemente ressuscitação adequada do estado de choque, que é considerada completa quando o metabolismo aeróbio é restaurado em todos os tecidos (Young, Prittie, Fox, & Barton, 2014). No entanto, esta pode ser inadequada mesmo após a realização de uma técnica de ressuscitação correta e do retorno à normalidade dos parâmetros de perfusão já anteriormente abordados (Young, Prittie, Fox, & Barton, 2014; Stillion & Fletcher, 2012; Prittie, 2006). Neste caso mantêm-se um estado de choque compensado, responsável por manter hipoperfusão e hipoxia, associado a uma morbidade aumentada, desenvolvimento de MODS e morte (Young, Prittie, Fox, & Barton, 2014; Prittie, 2006). Está documentado que até 85 % dos pacientes humanos com trauma grave apresentam hipoxia tecidual apesar da normalização dos sinais vitais, o que sugere a presença de choque compensado (Young, Prittie, Fox, & Barton, 2014; Prittie, 2006). O choque compensado também pode passar despercebido no paciente pós-traumático com hemorragia oculta sem os sinais clínicos tradicionais de choque (Stillion & Fletcher, 2012). A utilização de uma terapia dirigida por objetivos precoces tem sido associada a melhores resultados em pacientes humanos que sofrem de choque, no entanto os objetivos a atingir continuam a ser controversos (Young, Prittie, Fox, & Barton, 2014; Prittie, 2006). Neste contexto os parâmetros tradicionais da ressuscitação não são marcadores fiáveis de perda de sangue e diminuição da perfusão, devido à ativação de mecanismos de compensação (Young, Prittie, Fox, & Barton, 2014; Stillion & Fletcher, 2012; Prittie, 2006). Desta forma têm sido identificados marcadores mais precisos da perfusão global e da reversão do choque, funcionando consequentemente como biomarcadores do trauma (Young, Prittie, Fox, & Barton, 2014; Prittie, 2006) Entre eles os mais frequentemente utilizados em medicina veterinária são o Lact, défice de base (DB) e saturação de oxigénio venoso central (ScvO₂)/misto(SvO₂) (Young, Prittie, Fox, & Barton, 2014; Prittie, 2006).

Os níveis de Lact aumentam quando a sua produção por tecidos hipóxicos se sobrepõem à capacidade de ser eliminado pelo fígado e rim (Hosking, et al., 2011; Prittie, 2006). O Lact sanguíneo tem demonstrado uma boa correlação com os níveis de choque, com o sucesso da

ressuscitação, com os níveis de hemorragia e com a mortalidade (Prittie, 2006). A realização de várias medições de Lact de forma a definir o seu ritmo de eliminação é um melhor marcador da reversão do choque e mortalidade do que uma única medição (Young, Prittie, Fox, & Barton, 2014; Prittie, 2006). A mortalidade aumenta se 6 horas após o início do tratamento do paciente crítico, os níveis de lactato não estiverem 50% mais baixos ou menores que 2 mmol/L (Young, Prittie, Fox, & Barton, 2014). Se em qualquer momento os valores de lactato forem superiores que 6 mmol/L, está associado a maior mortalidade (Prittie, 2006).

À medida que progride o estado de choque, desenvolve-se cada vez mais o metabolismo anaeróbio e acidose, sendo um método de medir esta anaerobiose a determinação do DB (Stillion & Fletcher, 2012; Prittie, 2006). O DB é um indicador sensível de choque compensado, uma vez que, apesar de os sinais clínicos estarem normais há acidose metabólica que causa a diminuição deste indicador (Stillion & Fletcher, 2012; Prittie, 2006). Para além disso o DB é um forte preditivo das necessidades de transfusões em pacientes com trauma por contusão (Stillion & Fletcher, 2012). Na entrada do paciente politraumatizado, valores inferiores a -6,6 devem ser cuidadosamente monitorizados para sinais de hemorragia clinicamente relevante que necessite de transfusão, podendo ser útil a tipificação sanguínea precoce destes pacientes (Stillion & Fletcher, 2012). É ainda indicador da eficácia da ressuscitação e preditivo da mortalidade (Stillion & Fletcher, 2012; Prittie, 2006). De forma a ter valor preditivo as amostras arteriais são superiores mas as venosas também são um indicador fiável (Prittie, 2006).

Quando o DO_2 diminui devido a hipoperfusão, o corpo compensa com o aumento de ERO_2 , o que causa uma diminuição da quantidade de oxigénio que atinge a circulação venosa resultando numa diminuição de SvO_2 e $ScvO_2$ (Young, Prittie, Fox, & Barton, 2014; Hansen, 2013; Hosking, et al., 2011). Esta diminuição reflete um estado de hipoperfusão e hipoxia, sendo um indicador de maior morbidade e mortalidade (Young, Prittie, Fox, & Barton, 2014; Hosking, et al., 2011). A correlação entre os dois indicadores não é linear em estados de má perfusão, sendo mais frequentemente utilizada a medição de $ScvO_2$ pois é uma técnica menos exigente, apenas necessitando a colocação de um cateter venoso central, menos dispendiosa e associada a menos complicações (Young, Prittie, Fox, & Barton, 2014; Hansen, 2013; Prittie, 2006). As amostras de sangue obtidas são analisadas seriadamente para a presença de oxiemoglobina com um co-oxímetro ou continuamente com um cabo de fibra ótica especial colocado no cateter central (Young, Prittie, Fox, & Barton, 2014; Hansen, 2013; Prittie, 2006). A $ScvO_2$ é um bom indicador de choque compensado, com os seus valores a

manterem-se baixos (menor que 70%) mesmo na presença de parâmetros de ressuscitação tradicionais e Lact normais (Young, Prittie, Fox, & Barton, 2014; Hosking, et al., 2011; Prittie, 2006).

Um outro parâmetro que pode ser utilizado como um indicador de prognóstico em cães politraumatizados é o cálcio ionizado (hipocalcemia) (Holowaychuk & Monteith, 2011). As causas da hipocalcemia após o trauma são desconhecidas mas esta redução apresenta várias consequências devido à multitude de funções que o cálcio desempenha a nível fisiológico (Holowaychuk & Monteith, 2011). De particular importância no paciente politraumatizado que sofre de choque hemorrágico é o efeito do cálcio na coagulação e tônus vascular (Holowaychuk & Monteith, 2011). Dos pacientes que sofrem trauma, cerca de 16% apresentam hipocalcemia (menor que 1,25 mmol/L), estando estes pacientes mais predispostos a morrer (43%) que os com normocalcemia (11%) (Holowaychuk & Monteith, 2011). Para além disso a hipocalcemia está associada à presença de acidose metabólica, logo, maior défice de base e lactato à entrada hospitalar (Holowaychuk & Monteith, 2011). Estes pacientes apresentam ainda lesões mais graves e permanências mais longas no hospital (Holowaychuk & Monteith, 2011). O tratamento da hipocalcemia pós-traumática é controverso sem evidências que demonstrem que a suplementação com cálcio parentérico tenha um impacto na sobrevivência (Holowaychuk & Monteith, 2011). Recomendações recentes em medicina humana sugerem a medição do cálcio ionizado em pacientes com hemorragia, particularmente aqueles que necessitam de transfusões massivas (Holowaychuk & Monteith, 2011).

Muitos outros métodos estão descritos na literatura mas ainda não apresentam utilidade em medicina veterinária ou por falta de mais estudos ou por serem muito exigentes em termos técnicos e económicos, como por exemplo: tonometria gástrica, capnometria sublingual, estado redox, níveis de potássio ou a colocação de elétrodos/espectroscopia de infravermelhos para avaliar a oxigenação celular dos tecidos (Kotanen & Guiseppi-Ellie, 2013; Prittie, 2006).

1 - Introdução

No decurso do estágio curricular no Hospital Veterinário da Arrábida (HVA) o contacto com pacientes politraumatizados surgiu ao longo das várias fases do seu manejo clínico, sendo acompanhados durante os processos de entrada hospitalar em urgência, cirurgia, cuidados intensivos e manejo de reabilitação.

O primeiro objetivo deste estudo prospetivo é avaliar as características de uma população de pacientes politraumatizados quanto à espécie, raça, sexo, idade, causas e tipos de trauma encontrados, comparando os valores obtidos com os da literatura da área.

O segundo objetivo é a determinação, nos pacientes politraumatizados que entraram em situação de urgência no HVA, se os valores de lactato e de IC à entrada da urgência foram indicadores do prognóstico e da mortalidade. O lactato é um indicador de trauma já previamente descrito na literatura e abordado durante a pesquisa bibliográfica, sendo os valores obtidos comparados com os da literatura de forma a determinar o seu impacto nesta população. O IC é um indicador de choque muito útil e simples de obter que foi recentemente descrito para a clínica veterinária. Este é calculado pela relação FC/PAS, sendo mais preciso na determinação de choque que qualquer um destes indicadores isoladamente. Uma vez que o paciente politraumatizado se encontra frequentemente em choque, é de interesse determinar se os valores deste indicador se correlacionam de alguma forma com a mortalidade. Estudos prévios em medicina humana determinaram este indicador como sendo preditivo da mortalidade em pacientes com trauma no entanto, no conhecimento do autor, este género de estudo nunca foi realizado em medicina veterinária.

2 – Material e métodos

2.1 - Critérios de inclusão e exclusão

Os pacientes foram classificados como sendo politraumatizados quando deram entrada hospitalar em situação de urgência com mais que uma lesão orgânica, colocando pelo menos

uma delas, o paciente, em risco a vida. Foram não só incluídos os pacientes que entraram em urgência no HVA, assim como os que o fizeram noutros locais, sendo posteriormente referenciados para o HVA de forma a obterem cuidados intensivos, cirúrgicos ou de reabilitação adequados. O período de recolha de dados teve lugar desde o início do estágio curricular a 1 de Outubro de 2013 a 1 de Abril de 2014, sendo ainda incluídos os casos em que estive presente de forma extracurricular até 1 de Agosto de 2014.

Como critérios de exclusão foram definidas todas as urgências hospitalares em que os pacientes não se enquadrem na definição de politraumatizado e os que ocorreram fora do período de tempo definido.

2.2 – Análise dos dados

Todos os dados foram analisados com o pacote de *software* standard do Microsoft Excel 2010. As médias dos dados são apresentadas na forma de média \pm desvio padrão. Na análise dos dados de Lact e do IC, estes foram previamente testados quando à normalidade da distribuição e posteriormente submetidos ao teste t *Student*. Os resultados foram considerados significantes quando atingiram um valor de $P < 0,05$.

2.3 – Protocolo de triagem do paciente de urgência politraumatizado

A entrada de qualquer paciente no HVA envolve que este se dirija à área de receção de forma a ser imediatamente atendido, sendo submetido a triagem realizada por enfermeiros veterinários. A triagem é realizada de forma intuitiva, sem ser utilizado um sistema validado para medicina veterinária. No entanto deve ser referido que todos os profissionais recebem treino e formação continua dedicada à deteção correta e homogénea das situações de urgência. Todos os pacientes em estudo foram imediatamente detetados como sendo de urgência e apropriadamente encaminhados. Ao ser identificada uma história de trauma e/ou a presença de lesões pós-traumáticas graves como hemorragia profusa, dispneia, lacerações ou défices neurológicos são imediatamente recrutados pelo menos dois membros da equipa para que o paciente seja imediatamente encaminhado para a área de ressuscitação. No HVA esta corresponde à sala de cirurgia onde se encontram todos os meios necessários à realização do protocolo de ressuscitação, para além de, se necessário, se proceder a cirurgia de urgência. Simultaneamente, um outro elemento da equipa, geralmente enfermeiro, recolhe o resto da

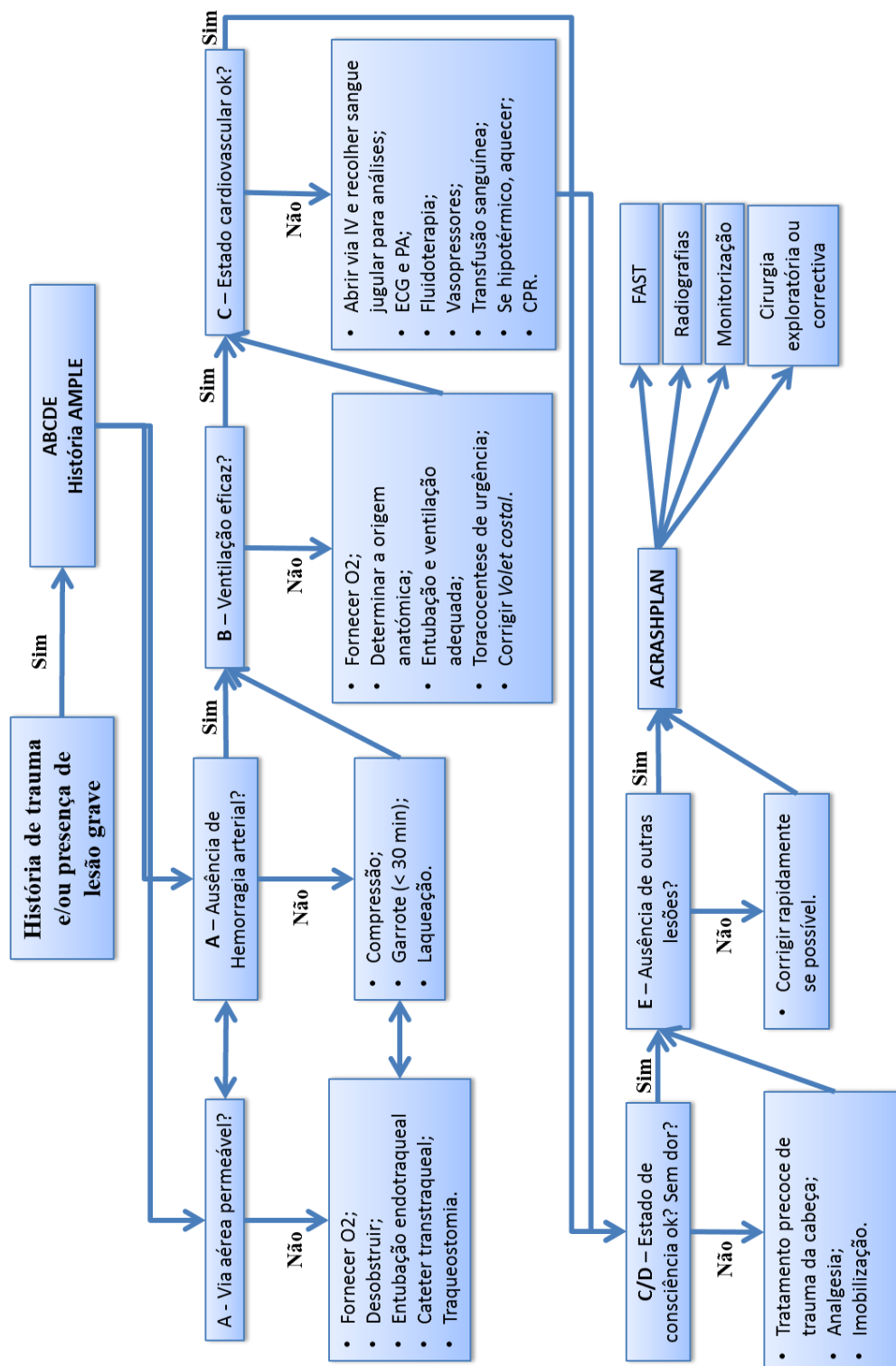
história de acordo com a mnemónica AMPLE, para além de informar os proprietários dos potenciais custos e riscos.

2.4 - Sala de urgência/ABCDE

A área de ressuscitação (sala de cirurgia) apresenta uma disposição que facilita o trabalho de vários técnicos de forma simultânea. A mesa de cirurgia está disposta centralmente com o aparelho de anestesia, fonte de oxigénio e ventilador ao seu lado, ficando aí posicionado o membro da equipa responsável pela entubação e ventilação do paciente, assim como de ligar os monitores de ECG, *End-Tidal* de dióxido de carbono (ETCO₂) e PA. O manguito de PA é sempre colocado num dos membros anteriores que não esteja cateterizado e caso não sejam possíveis utilizar os membros anteriores é utilizada a base da cauda e por último os membros posteriores. O líder da equipa de urgência toma uma posição dependente das prioridades do ABCDE, que é ele que coordena, dando ordens rápidas aos outros membros assistentes da equipa que circulam na sala. O líder da equipa é também responsável por abrir uma via IV, colocando um cateter com o maior gauge possível na veia cefálica, safena ou jugular e fixa-lo com adesivos, sendo depois um assistente responsável por realizar a conexão com o sistema de soro. A colheita de sangue para análise é realizada ou pelo líder da equipa, ou por outro que ele designe. A sala apresenta uma bancada com caixas para os principais fármacos de urgência que estão identificados de forma clara, com as respetivas doses. Os tubos endotraqueais estão colocados num suporte na parede, com uma tabela que relaciona o peso aproximado do paciente com o tamanho do tubo que deve ser escolhido. Os armários têm todos os materiais necessários à realização dos procedimentos de ressuscitação como cateteres, algodão, adesivos, manguitos de pressão, máquina de tosquia, fluidos preparados, seringas, agulhas, fios de sutura, material de traqueostomia, caixas de cirurgia e outros. Está também disponível um eletrocautério bifásico. A sala apresenta dois candeeiros móveis para que a luz seja sempre corretamente posicionada para o exame do paciente/cirurgia.

No manejo de todas as situações de urgência de politraumatismo é seguido um algoritmo dependente do ABCDE de urgência como se encontra representado no Esquema 1.

Esquema 1: Algoritmo de urgência de politrauma seguido no HVA.



2.6 - Análises laboratoriais

Todos os pacientes foram submetidos a um painel analítico básico, sendo o sangue sempre colhido na veia jugular com seringas de 2 ml e agulhas de 20 gauge, colocado em tubos com EDTA para análise hematológica e tubos de heparina para as análises bioquímicas. As amostras de sangue para bioquímicas foram sempre previamente centrifugadas a 8.000 rpm durante 10 minutos. Toda a analítica laboratorial de urgência foi realizada no HVA sendo o hemograma realizado no Lasercyte[®] e as análises bioquímicas no VetTest[®]. Para além disso encontravam-se disponível o VetStat[®] para a determinação de gases sanguíneos venosos, perfil ácido-base, eletrólitos, cálcio ionizado, glucose, anion-gap e bicarbonato, assim como o Coag Dx[™] para a determinação dos perfis de coagulação. O painel analítico passava sempre por um mínimo de hemograma completo, TP, Creat, Glu e Lact.

2.7 - Monitorização dos pacientes

Todos os pacientes incluídos no estudo foram submetidos a monitorização de urgência após a ressuscitação. A anotação dos valores monitorizados é realizada numa folha respetiva a cada paciente que está disponível para consulta de toda a equipa hospitalar de forma a poder ser analisada a evolução das tendências dos valores. Este tipo de registo é importante pois permite acompanhar a evolução do paciente mesmo com a mudança de turnos e de equipas. Todas as monitorizações iniciaram-se de forma intensa, com períodos curtos entre avaliações (10 a 20 minutos), sendo os períodos de tempo entre monitorizações progressivamente aumentado à medida que o paciente é considerado mais estável. A PA foi sempre determinada com base na média de um mínimo de 3 leituras por método não-invasivo oscilométrico. A FC foi determinada ou por auscultação ou pelos valores dos monitores de ECG.

3 – Apresentação dos pacientes

Os pacientes em estudo foram caracterizados quanto à espécie, raça, idade, sexo, tipo de trauma sofrido e a respetiva causa, como se pode observar na Tabela 10. As células da tabela que não se encontram preenchidas correspondem a informação que não foi possível obter.

Tabela 10: Identificação dos pacientes, com os respectivos tipos de trauma e a sua causa.

		Espécie	Raça	Idade	Sexo	Tipos de trauma	Causa
Pacientes com entrada em urgência no HVA	A1	Canino	Bulldog francês	6 meses	Fêmea	TCran + TCut	Atropelado
	A2	Canino	Caniche	-	Macho	TME + TCut + TA	Atropelado
	A3	Canino	Indeterminado	1 ano	Macho	TCut + TT	Mordido
	A4	Canino	-	1 ano	Macho	TCut + TT	Mordido
	A5	Canino	Podengo	1 ano	Fêmea	TA	Atropelado
	A6	Canino	Indeterminado	1 ano	Macho	TCut + TME	Atropelado
	A7	Canino	Yorkshire terrier	2 anos	Macho	TCut + TT	Mordido
	A8	Felino	Europeu comum	-	Macho	TA + TCut	Atropelado
	A9	Canino	Chihuahua	9 meses	Macho	TCran + TCol	Queda em altura
	A10	Canino	Rafeiro Alentejano	-	Fêmea	TA + TCol	Baleado
	A11	Canino	Indeterminado	1 ano	Macho	TCut + TME	Mordido
	A12	Canino	Teckel	9 anos	Macho	TCut + TT	Mordido
	A13	Felino	Europeu comum	2 anos	Macho	TO + TCut	Atropelado
	A14	Canino	Indeterminado	2 anos	Macho	TCut + TME	Queda em altura
	A15	Canino	Indeterminado	4 anos	Macho	TO + TME	Atropelado
	A16	Canino	Indeterminado	6 anos	Macho	TCol + TCut	Queda em altura
	A17	Canino	Indeterminado	2 anos	Fêmea	Tcut + TA	Queda em altura
	A18	Canino	Pit bull terrier	3 meses	Macho	TME + TT	Atropelado
	A19	Canino	Doberman	5 anos	Fêmea	TCut + TME	Atropelado
	A20	Canino	Pequinês	-	Macho	TCran + TA + TME	Atropelado
	A21	Canino	Teckel	5 anos	Macho	TCut + TME	Mordido
	A22	Canino	Dalmata	1 ano	Macho	TT + TME	Atropelado
	A23	Canino	Shy tsu	1 ano	Macho	TCut + TME	Mordido
	A24	Canino	Indeterminado	3 ano	Macho	TCut + TME	Mordido
	A25	Felino	Europeu comum	1 ano	Macho	TCran + TCut	Atropelado
	A26	Felino	Europeu comum	6 meses	Fêmea	TA + TME	Esmagamento
	A27	Felino	Europeu comum	1 ano	Macho	TME + TA	Queda em altura
Referenciados para reabilitação	B1	Canino	Indeterminado	-	Macho	TCol + TME	Atropelado
	B2	Canino	Labrador	2 anos	Macho	TME + TT	Atropelado
	B3	Canino	Indeterminado	4 anos	Macho	TCol + TCut	Baleado
	B4	Canino	Indeterminado	-	Fêmea	TCol + TME	Baleado
	B5	Canino	Pastor belga	13 anos	Fêmea	TCol + TCut	Atropelado

Legenda da Tabela 10: trauma crâniano (TCran); trauma músculo-esquelético (TME); trauma cutâneo (TCut); trauma abdominal (TA); trauma de coluna (TCol); trauma torácico (TT); trauma ocular (TO).

A Tabela 11 apresenta os exames complementares de diagnóstico realizados pelos pacientes com o objetivo de rapidamente diagnosticar as lesões e corrigi-las. A realização de RM requereu referência para a Referência Veterinária.

Tabela 11: Exames complementares realizados e presença, ou não, de intervenção cirúrgica.

Exames complementares			Cx	Exames complementares			Cx
Pacientes com entrada em urgência no HVA	A1	-	-	Pacientes com entrada em urgência no HVA	A17	-	S
	A2	AFAST + RxT	-		A18	RxA + RxT + RxMP	S
	A3	TFAST + RxT	S		A19	GFAST + RxG	-
	A4	TFAST + RxT	S		A20	AFAST	-
	A5	AFAST	-		A21	-	S
	A6	RxT	S		A22	RxT + GFAST	-
	A7	TFAST + RxT	S		A23	RxT + GFAST	S
	A8	TFAST + RxT	-		A24	-	-
	A9	RxCol	-		A25	RxCol	-
	A10	AFAST + RxT	-		A26	AFAST	-
	A11	-	S		A27	-	S
	A12	RxT	S	Reabilitação	B1	RxCol + RMCol + Eco	S
	A13	-	S		B2	RxMT + RxMP	S
	A14	RxT + RxMP	S		B3	RxCol + RMCol + Eco	S
	A15	RxA + RxT + RxMP	-		B4	RxCol + RMCol + Eco	S
	A16	RxA + RxT	-		B5	RxCol + RMCol + Eco	S

Legenda da Tabela 11: Radiografia torácica (RxT), radiografia de coluna (RxCol), radiografia aos membros pélvicos (RxMP), radiografia abdominal (RxA), radiografia global (RxG), radiografia aos membros torácicos (RxMT), ressonância magnética à coluna (RMCol) e ecografia (Eco).

4 - Resultados

4.1 - Caracterização da população

Foi estudado um universo de 32 pacientes, dos quais 27 são caninos (Frequência relativa [FR]=84%) e 5 são felinos (FR=16%). Apenas se encontram 8 fêmeas (FR=25%) para 24 machos (FR=75%). A média de idades dos pacientes é de 2 anos e 8 meses e 40% dos pacientes são jovens, com idade igual ou inferior a 1 ano. Nos tipos de trauma sofrido as distribuições são as seguintes: 4 traumas da cabeça, 7 traumas da coluna, 20 traumas cutâneos, 17 traumas músculo-esqueléticos, 8 traumas abdominais, 7 traumas torácicos e 2 traumas oculares. As causas de trauma distribuem-se da seguinte forma: 15 atropelados, 8 mordidos, 5 quedas em altura, 3 baleados e 1 esmagamento. Tanto as causas como os tipos de trauma têm as suas FR dispostas no Gráfico 2 e Gráfico 3. As FR dos vários tipos de trauma no Gráfico 3 não somam para 100% uma vez que se tratam de pacientes politraumatizados, em que cada um pode apresentar mais que um tipo de trauma.

Gráfico 2: Distribuição das FR das várias causas de trauma na população em estudo.

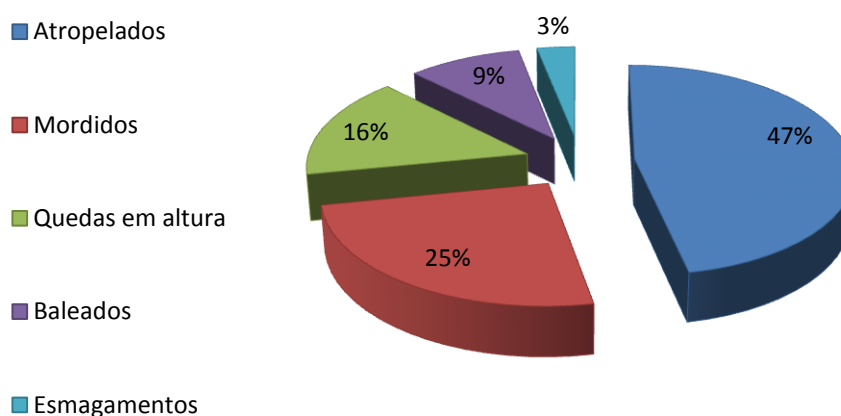
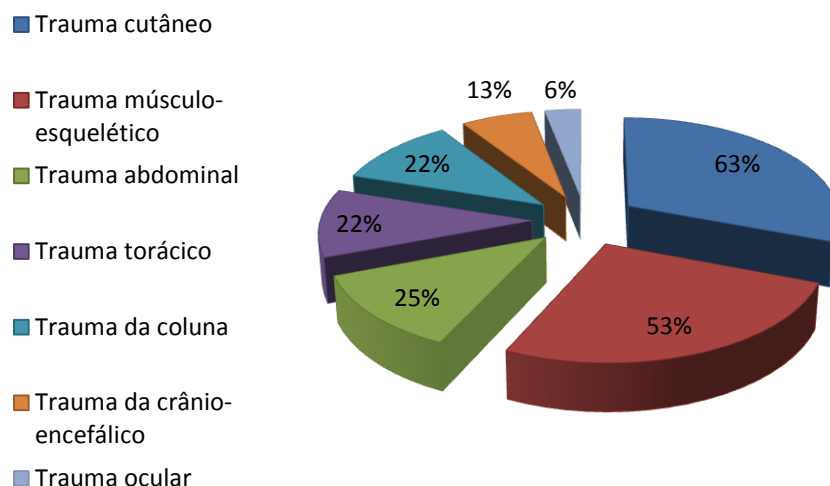


Gráfico 3: Distribuição das FR dos vários tipos de trauma na população em estudo.



As causas mais frequentes de trauma encontradas foram os atropelados (FR=47%) e mordidos (FR=25%), sendo que as quedas em altura foram reduzidas em relação a estes (FR=16%). Por último surgiram os baleados (FR=9%) e um único caso de esmagamento (FR=3%).

Os tipos de trauma mais frequentes foram o cutâneo (FR=63%) e o músculo-esquelético (FR=53%) que surgiram ambos em mais de metade da população estudada. Seguidamente a esses surgem o trauma abdominal (FR=25%), torácico (FR=22%) e o da coluna (FR=22%), todos a afetarem quase um quarto da população. As lesões menos frequentes foram as de trauma crânio-encefálico (FR=13%) e o trauma ocular (FR=6%).

Gráfico 4: Distribuição dos tipos de trauma nos processos de politrauma por contusão.

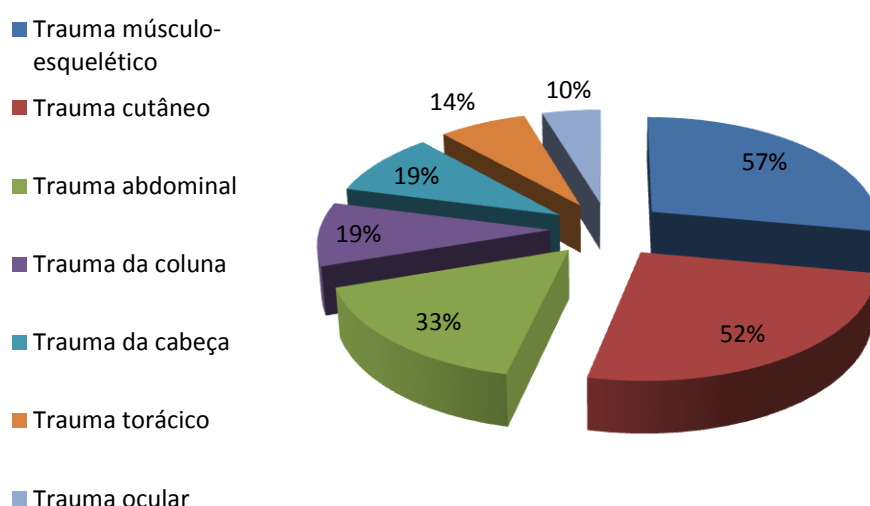
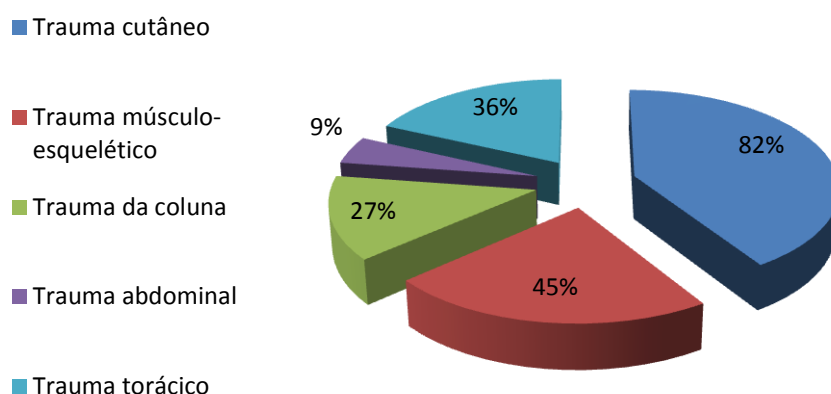


Gráfico 5: Distribuição dos tipos de trauma nos processos de politrauma penetrantes.



Os Gráfico 4 e Gráfico 5 apresentam as distribuições dos vários tipos de trauma, dependendo de se trata de processos de contusão (atropelamentos, quedas em altura e esmagamento) ou processos penetrantes (mordeduras e baleados). Em ambos os tipos de processos o trauma cutâneo e o músculo-esquelético foram os mais frequentes. Nos processos de contusão o trauma músculo-esquelético é o predominante (FR=57%), não muito distante do trauma cutâneo (FR=52%), no entanto, nos processos penetrantes o trauma cutâneo ocupa uma percentagem muito mais elevada da população (FR=82%), como seria de esperar. A seguir a estas, as lesões que surgem com mais expressão nos processos de contusão são o trauma abdominal (FR=33%), o trauma crânio-encefálico e coluna (ambos com FR=19%) e finalmente o trauma torácico (FR=14%) e o ocular (FR=10%). No trauma por processos penetrantes seguem-se as lesões de trauma torácico (FR=36%), sempre associadas a pacientes que foram mordidos e com lesões cutâneas. As lesões de trauma da coluna (FR=27%), aparentemente improváveis nos processos penetrantes, são todas devidas a pacientes baleados na região da coluna. O trauma abdominal tem uma expressão baixa (FR=9%) e o trauma ocular e da cabeça são inexistentes.

4.2 - Mortalidade dos pacientes em urgência e sua relação com lactato e IC

Dos pacientes que entraram em situação de urgência no HVA, foi registada a sua FC, PAM, PAS e Lact. O IC foi calculado através do rácio FC/PAS. Está ainda descrito o período de sobrevivência dos pacientes, desde a entrada até à alta hospitalar. Estes valores encontram-se na Tabela 12.

Tabela 12: Valores de FC, PAM, PAS, IC, Lact e a sobrevivência dos pacientes politraumatizados que entraram em situação de urgência no HVA.

		FC (bpm)	PAM (mmHg)	PAS (mmHg)	IC	Lactato (mmol/L)	Sobrevivência
Caninos	A1	170	90	170	1,00	5,40	Alta hospitalar
	A2	180	47	101	1,78	11,70	Eutanásia por motivos económicos
	A3	140	57	110	1,27	7,52	Morte em 48 horas
	A4	190	53	108	1,76	8,70	Morte em 48 horas
	A5	130	80	110	1,18	7,31	Eutanásia por motivos económicos
	A6	140	90	123	1,14	2,70	Alta hospitalar
	A7	130	90	125	1,04	1,62	Alta hospitalar
	A9	114	65	115	0,99	3,20	Alta hospitalar
	A10	127	72	122	1,04	4,30	Alta hospitalar
	A11	170	80	140	1,21	2,09	Alta hospitalar
	A12	165	75	135	1,22	0,92	Alta hospitalar
	A14	130	70	120	1,02	3,27	Alta hospitalar
	A15	140	80	130	1,08	2,01	Alta hospitalar
	A16	130	70	127	1,02	1,97	Morte após ressuscitação
	A17	147	72	132	1,11	7,50	Alta hospitalar
	A18	170	65	127	1,34	5,90	Alta hospitalar
	A19	187	70	163	1,15	3,41	Morte em 48 horas
	A20	157	132	247	0,64	5,40	Eutanásia por motivos económicos
	A21	170	75	180	0,94	2,75	Alta hospitalar
	A22	167	70	150	1,11	3,07	Alta hospitalar
	A23	111	105	180	0,62	5,07	Alta hospitalar
	A24	125	70	130	1,11	1,83	Alta hospitalar
Felinos	A8	102	60	110	0,93	4,70	Eutanásia por motivos económicos
	A13	120	70	130	0,92	2,87	Alta hospitalar
	A25	140	70	127	1,10	3,27	Alta hospitalar
	A26	150	72	132	1,14	2,90	Alta hospitalar
	A27	132	82	127	1,04	3,00	Alta hospitalar

Os valores de referência considerados para o lactato situam-se entre 0,5 e 2,5 mmol/L, encontrando-se 16 pacientes caninos (FR=73%) e todos os 5 pacientes felinos (FR=100%) acima do valor superior de referência. Os valores de lactato acima de 6 mmol/L estão

associados a prognósticos mais reservados, com 5 pacientes caninos (FR=23%) a preencherem este critério.

Os valores de referência para a presença de choque de acordo com o IC estarão de acordo com Porter, *et al* 2013, que refere que valores deste indicador superiores a 1,0 correspondem muito provavelmente a choque. Os valores de IC na literatura veterinária referem-se exclusivamente a caninos, não havendo até à data qualquer referência da sua determinação em felinos, sendo que, desta forma, os valores de referência considerados para felinos serão os da literatura de caninos. 17 dos pacientes caninos (FR=77%) e 3 dos felinos (FR=60%) têm IC superior a 1,0 e provavelmente choque.

A taxa de mortalidade do total dos pacientes com entrada em urgência no HVA (caninos e felinos) foi de aproximadamente 30%. Se não forem consideradas as 4 eutanásias por motivos económicos a taxa decresce para 17%.

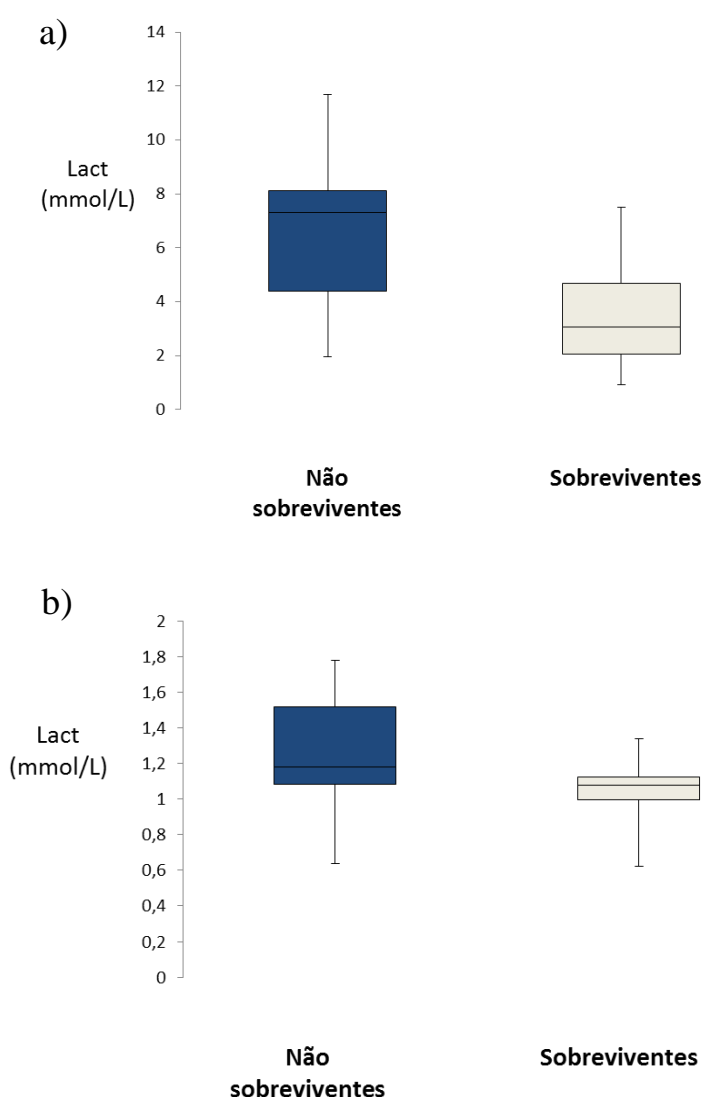
Os 22 pacientes caninos foram alvo de um tratamento estatístico, com a disposição dos dados em gráficos de caixas de forma a melhor interpretar a relação entre IC e lactato à entrada hospitalar e a sobrevivência dos pacientes

Dos 22 pacientes caninos 7 morreram ao longo da estadia hospitalar, sendo esta estatística influenciada por 3 eutanásias por motivos económicos. Todas as eutanásias envolviam suspeita muito elevada de rutura de bexiga, tendo sido realizada FAST em A5 e A20, observando-se uma bexiga de dimensões muito reduzidas e liquido livre no abdómen. Apenas um paciente, A16, morreu imediatamente após a ressuscitação, tratando-se de um caso de fratura de coluna que entrou em paragem cardiorrespiratória (PCR), não tendo sido atingido o retorno da circulação espontânea (RCE). Nos pacientes que morreram no período de 48 horas de estadia hospitalar, A3 e A4 deveram-se a PCR por lesões intratorácicas graves e A19 a complicações derivadas de sépsis após trauma cutâneo grave. Dos 5 pacientes referidos previamente como apresentando valores de lactato acima de 6 mmol/L, 4 morreram e apenas 1, A17, obteve alta hospitalar.

Na análise do Gráfico 6 a), as caixas que representam os dados mais prováveis da amostra indicam uma demarcação clara entre os valores de lactato dos sobreviventes e não sobreviventes, estes últimos com valores inferiores. A média de Lact nos não sobreviventes é de 6,57 mmol/L (\pm 3,29 mmol/L) e a mediana de 7,31 mmol/L e de 3,44 mmol/L (\pm 1,84 mmol/L) e 3,07 mmol/L para os sobreviventes respetivamente. O teste t com P-valor de 0,05 foi de 0,047, sugerindo diferença entre os valores de Lact em sobreviventes e não sobreviventes.

Na análise do Gráfico 6 b), os valores de IC parecem ser inferiores nos pacientes que sobrevivem, no entanto há alguma sobreposição entre valores, indicando que a diferença poderá não ser significativa. A média de IC dos pacientes que não sobrevivem é de 1,26 (\pm 0,33) e a mediana de 1,18, sendo de 1,07 (\pm 0,16) e 1,08 para os sobreviventes respectivamente. Apesar de haver diferenças estas não são tão marcadas como nos valores de Lact. O valor do teste t com P-valor de 0,05 foi de 0,348, parecendo não haver diferença estatística relevante entre os dados dos sobreviventes e não sobreviventes.

Gráfico 6: Gráfico de caixas com os valores de Lact (a) e IC (b) nos pacientes com mortalidade intra-hospitalar e alta hospitalar.



Legenda Gráfico 6: A linha horizontal no centro da caixa indica a mediana, e as linhas superiores e inferiores representam os quartis superiores e inferiores respectivamente. As barras de erro representam a localização dos dados menos prováveis, até ao máximo e o mínimo de todos os dados.

Os dados dos pacientes felinos, uma vez que reduzidos, não sofreram o mesmo tratamento estatístico. Apenas um paciente morreu, A8, sofrendo eutanásia por motivos económicos. Este paciente apresentava dispneia grave por hérnia diafragmática pós-traumática, tendo sido realizadas radiografias torácicas mas sem se identificar claramente quais os órgãos herniados. A média de Lact dos felinos que obtiveram alta hospitalar foi de 3,01 mmol/L, claramente abaixo do paciente que morreu, 4,7 mmol/L. No IC a média dos sobreviventes foi de 1,05, muito próxima e até superior ao paciente que morreu que apresentava 0,93.

4 - Discussão dos resultados

A esmagadora maioria dos pacientes do estudo são cães, o que se pode dever ao facto de serem animais que mais frequentemente têm contacto com o exterior, em quintais em que podem fugir ou em passeios sem trela em que o mesmo pode suceder. Para além disso o HVA situa-se numa área semirrural, onde os caninos são frequentemente mantidos no exterior. Os felinos são muitas vezes mantidos exclusivamente dentro de casa, o que diminui significativamente o contacto com situações propensas a politrauma como atropelamentos e ataques por outros animais, que são as causas mais frequentes de trauma do presente estudo. Há também uma predisposição dos proprietários em investir mais em termos económicos nos caninos em detrimento dos felinos, que caso se encontrem em estado muito grave muitas vezes não chegam ao médico veterinário.

Os machos compõem a maioria dos casos (75%), sendo estes descritos na literatura como mais propensos a trauma, principalmente os não castrados devido a comportamentos mais agressivos e impetuosos (Holowaychuk, 2011; Bonnett, Egenvall, Hedhammar., & Olson, 2005). No presente estudo não há conhecimento da quantidade de castrados e não castrados, no entanto, a elevada quantidade de machos parece concordar com a presença de predisposição de sexo.

Quanto à idade, os pacientes afetados têm uma média baixa, sendo maioritariamente (40%) jovens, com alguns ainda a não atingirem o primeiro ano de idade. Isto encontra-se de acordo com a literatura que refere que os jovens são mais afetados por trauma, uma vez que são mais ativos, logo, mais predispostos a acidentes (Fleming, Creevy, & Promislow, 2011; Bonnett, Egenvall, Hedhammar., & Olson, 2005).

Não foi encontrada qualquer raça com maior representação no universo estudado.

As causas mais frequentes de trauma encontradas foram os atropelados e os mordidos, sendo que os casos de quedas em altura foram reduzidos em relação a estes. Isto pode dever-se a que o HVA se encontre fora das grandes zonas urbanas, onde os edifícios não são muito elevados, diminuindo a presença destas incidências em relação ao que se verificaria em zonas de cidade. Os pacientes baleados estão mais associados a países com maior tradição de armas que o nosso como os Estados Unidos da América. A presença de 9% de casos de pacientes que sofreram estas lesões pode mais uma vez dever-se ao facto de o HVA se encontrar fora dos grandes centros urbanos, onde acidentes de caça ocorrem mais frequentemente.

Os tipos de trauma mais frequentes foram o cutâneo e o músculo-esquelético que surgiram ambos em mais de metade da população estudada. Isto deve-se ao facto de que as lacerações, fraturas ou lesões musculares serem quase incontornáveis em processos de elevada transferência de energia cinética, como os atropelamentos que são a maior causa de trauma do estudo. Com exceção de um único caso, A5, todas as situações de atropelamento apresentam trauma cutâneo ou músculo-esquelético. Para além disso, o trauma cutâneo está sempre presente nas mordeduras, que são a segunda maior causa de trauma e em conjunto com os atropelamentos constituem 72% dos casos. Apesar da sua elevada prevalência neste tipo de pacientes, as lesões cutâneas são frequentemente subvalorizadas na literatura que pretende determinar as características de populações traumáticas, uma vez que, não são um foco de mortalidade elevado em relação a outros tipos de trauma. Apesar de não serem lesões da maior importância no âmbito da medicina de urgência, a elevada frequência de lacerações, fraturas ou lesões musculares no paciente pós-traumático devem alertar o clínico para a importância de uma correta exploração para que não fiquem ocultas e possam ser tratadas no momento adequado. Esta situação é evidenciada pelo caso do paciente A19 que sucumbiu a complicações derivadas de sépsis por lesões graves a nível dos tecidos moles. Estas lesões apesar de inicialmente exuberantes não seriam alvo preocupações de urgência pois não colocavam risco de vida imediato, no entanto o estado debilitado generalizado do paciente facilitou a entrada em sépsis e posteriormente MODS.

O trauma torácico é descrito como sendo muito frequente no paciente politraumatizado, tendo surgido em 19% de toda a população em estudo. Nos pacientes que sofreram trauma por contusão surgiu em 14%, sendo que Simpson, Syring, & Otto, 2009, determinaram valores perto dos 20%. A diferença, apesar de não ser elevada, pode dever-se ao facto de no HVA as radiografias torácicas serem realizadas com base no exame físico, ao contrário do que é sugerido por alguns autores em serem sempre realizadas independentemente dos sinais

(Holowaychuk, 2011; Tello, 2011b). Desta forma podem não ter sido detectadas algumas situações subclínicas de evolução autolimitante.

O trauma crânio-encefálico surge em 13% de todos os casos e em 19% dos pacientes com trauma por processos de contusão, valor próximo do descrito na literatura (25%). O trauma da coluna surge em 22% dos casos, valores muito superiores aos previamente descritos (entre 14 e 9%), sendo esta percentagem influenciada pelo pelos 4 casos de reabilitação considerados no estudo (DiFazio & Fletcher, 2013; Park, White, & Tieber, 2012). As lesões medulares são muito frequentes de surgir na reabilitação, correspondendo a 4 dos 5 casos em estudo. Se estes não forem considerados, obtemos uma percentagem de aproximadamente 9% de pacientes com trauma da coluna, o que se aproxima muito mais do que se encontra descrito.

O trauma abdominal é uma lesão muito frequente no paciente com politrauma, surgindo em 25% dos pacientes em estudo e em 33% dos pacientes que sofreram trauma por processos de contusão (atropelamentos, quedas em altura e esmagamento). Simpson, Syring, & Otto, 2009, referem valores de cerca de 50% de trauma abdominal em pacientes com trauma por processos de contusão. Os valores elevados em qualquer uma das populações em estudo demonstram a elevada frequência com que estas lesões surgem após atropelamentos e quedas em altura, sendo importante a sua deteção precoce, uma vez que, se ocultas, podem constituir um grave risco de vida.

O trauma ocular teve baixa expressão, provavelmente devido à reduzida expressão de raças braquicéfalas no estudo.

Na avaliação do indicador de trauma Lact, à entrada da urgência hospitalar quase todos os pacientes caninos apresentavam valores acima dos de referência, indicando um estado de hipoperfusão que nestes casos muitas vezes está relacionado com a presença de hemorragia e consequente choque hemorrágico (Prittie, 2006). Dos 6 pacientes com valores de Lact dentro do limite de referência, todos sobreviveram excetuando um, A16. Este apresentava fratura de coluna a nível de L4-L5 com posição de Schiff-Sherrington e dispneia intensa, suspeitando-se de mielomalacia ascendente que atingiu a região do nervo frénico causando PCR que não foi possível reverter. Este paciente não apresentava hemorragia significativa nem um estado de choque que justifica-se o aumento dos valores de Lact. Os níveis de Lact acima de 6 mmol/L estiveram associados a prognósticos mais reservados como é referido por Prittie, 2006 e destes, A2, A3, A4 e A5 não sobreviveram. Estes valores muito elevados de Lact não são infrequentes no politrauma e alertam para a instituição de protocolos mais agressivos de forma a aumentar as probabilidades de sobrevivência destes pacientes. A2 apresentava fratura do íleo, fratura do fémur do membro posterior esquerdo, provável rutura de bexiga e múltiplas

lacerações por toda a superfície corporal, tendo sido submetido a eutanasia por questões económicas uma vez que o seu prognóstico altamente reservado estava associados a custo inoportáveis pelos proprietários. A3 apresentava lacerações múltiplas por todo o tórax, com afeção das camadas musculares subjacentes e rutura da pleura com consequente pneumotoráx. Apesar de ser realizada cirurgia de urgência, de forma a descomprim tórax e reparar as lesões, o paciente sofreu PCR cerca de 24 após a cirurgia e não foi possível atingir o RCE. A PCR pode ter sido devida a lesões pulmonares extensas como contusão que progrediu após a cirurgia causando a morte ou por o pneumotórax ser de tensão. O paciente A4 foi em tudo semelhante a A3, sendo mordido no tórax e apresentando lacerações múltiplas a afetar as camadas musculares e pleura, com pneumotórax, sendo realizada cirurgia de urgência e entrou em PCR após cerca de 24 horas. O paciente A5 foi atropelado apresentando-se em choque descompensado, com picos de hipotensão, devido a hemorragia abdominal grave por laceração hepática, para além de apresentar rutura de bexiga. O único paciente com Lact acima de 6 mmol/L que sobreviveu foi A16 que sofreu uma queda em altura, tendo sofrido lesões cutâneas/musculares extensas na região da verilha com perda de sangue abundante. Para além disso apresentava líquido livre no abdómen detectado por FAST que evoluiu de forma autolimitante. As lesões foram imediatamente reparadas com reconstrução cirúrgica, não sendo necessária a realização de transfusão sanguínea.

Pela análise dos casos pode ser referido que o Lact apresenta um valor de prognóstico importante no paciente politraumatizado canino, mesmo quando realizado como uma única medição à entrada hospitalar, confirmando o que foi previamente referido na literatura. Estes dados são suportados pelo facto de que as médias de Lact dos pacientes que sobrevivem serem inferiores que nos pacientes que não sobrevivem, com significância estatística destes valores determinada pelo teste t. É importante referir que, de acordo com a literatura, a utilização de várias medições de Lact de forma a definir o seu ritmo de eliminação é um melhor marcador da mortalidade, no entanto, muitas vezes não é possível realizar medições seriadas devido a restrições económicas cada vez mais frequentes (Young, Prittie, Fox, & Barton, 2014).

O IC dos pacientes caninos também apresentou diferenças em relação aos sobreviventes e não sobreviventes. Dos quatro pacientes com um IC mais elevado, apenas um, A18, sobreviveu. Este paciente apresentava hemotórax ligeiro a moderado que evoluiu de forma auto-limitante e que associado a perdas de sangue devido a fratura femural e lesão dos tecidos envolventes causou algum grau de choque hemorrágico. Os pacientes que não sobreviveram, A2, A3 e A4 já foram previamente discutidos e apresentavam lesões concordantes com a presença de

choque. Todos estes pacientes apresentavam valores de IC superiores a 1,27, sugerindo que de forma a ser utilizado como um preditor da mortalidade, o valor de referência utilizado tem de ser superior ao determinado para a deteção de choque, como seria de esperar. A média de IC dos pacientes que sobrevivem é superior aos que não sobrevivem, mas por uma margem ligeira, sendo que o teste t não determinou significância estatística nesta diferença. É importante referir que o paciente A20 apresentava trauma crânio-encefálico e os valores de FC e PAS utilizados na determinação do IC foram obtidos durante a recuperação do reflexo de Cushing, sendo os valores de PAS ainda extremamente elevados. O reflexo de Cushing, ao aumentar a PA significativamente e causar bradicardia, diminui o IC, ocultando alguns estados de choque. Caso o paciente A20 não seja considerado na determinação do teste t, este toma o valor de 0,11, ficando mais próximo da significância estatística das diferenças entre médias de IC de sobreviventes e não-sobreviventes.

A utilização de IC como um indicador da mortalidade no paciente politraumatizado não pode ser confirmado com este estudo, no entanto, parecem haver algumas diferenças entre valores de sobreviventes e não sobreviventes que merecem ser mais exploradas nos pacientes veterinários.

A amostragem de pacientes felinos é muito reduzida, não permitindo que sejam tiradas conclusões. No entanto, deve ser referido que os valores de lactato mais uma vez estão de acordo com o que foi determinado para cães, sendo o valor mais elevado, associado à mortalidade.

A taxa de mortalidade total (cães e gatos em urgência) determinada é de 30%, mas se não forem consideradas as eutanásias por motivos económicos, decresce para 17%, situando-se muito perto do determinado na literatura (12 a 14%) (Stillion & Fletcher, 2012). É importante referir que os valores referidos na literatura são respeitantes a instituições de referência, o que pode não espelhar a realidade pois muitos destes pacientes morrem antes da admissão hospitalar ou são submetidos a eutanásia no veterinário de cuidados primários (Stillion & Fletcher, 2012). Os casos de politraumatismo recebidos no HVA envolvem algumas situações referenciadas mas na maior parte, o veterinário de cuidados primários encontra-se no HVA, o que provavelmente aumenta a quantidade de pacientes que sofrem eutanásia em relação aos valores da literatura.

O politraumatismo é uma urgência veterinária que apresenta à partida prognóstico reservado, espelhado pela taxa de mortalidade destes pacientes. Alguns tipos de trauma como o cutâneo e músculo-esquelético têm uma prevalência muito elevada, devendo o clínico estar devidamente preparado para uma adequada deteção e correção destas situações. É ainda importante ter em conta que estas lesões muitas vezes levam a sépsis e complicações associadas, causando a morte de pacientes. Este tipo de lesões são pouco consideradas em estudos prévios que se propõem a avaliar populações de pacientes com trauma, em detrimento de outras que colocam maior risco de vida. Nestes estudos, as suas frequências relativas são determinadas, mas não surgem na apresentação de resultados de forma gráfica e na discussão, podendo induzir o leitor a considera-las inexistentes ou sem relevância. Os outros tipos de trauma, de expressão mais baixa, não deixam de ter importância clínica, pelo contrário, encontrando-se geralmente associados a prognósticos mais graves, como o trauma neurológico, abdominal ou torácico.

No HVA, o trabalho de equipa e a utilização de procedimento protocolares e atualizados, como referido na monografia, teve uma função determinante na sobrevivência dos pacientes, garantindo uma receção, manejo de urgência e monitorização correta, obtendo-se taxas de mortalidade que se aproximam muito das descritas para os centros de referência desta área.

A utilização de indicadores de prognóstico no paciente politraumatizado é fundamental de forma a orientar a abordagem clínica, permitindo otimizar a terapêutica e monitorização de forma a obter resultados de sucesso, para além de permitir informar os proprietários de forma mais consciente quanto ao futuro dos seus animais. Os valores de lactato aumentados apresentaram uma correlação com aumentos da mortalidade, sendo os valores acima de 6 mmol/L indicadores de prognósticos muito reservados, confirmando o que foi previamente referido na literatura. Os pacientes que apresentem estes valores devem alertar o clínico para a instituição de protocolos mais agressivos. No IC apesar de haver diferenças, não se obteve uma correlação clara entre o aumento dos valores e a mortalidade. Seria de interesse explorar mais a função deste parâmetro como um indicador de prognóstico já que a sua obtenção é muito fácil, mesmo em situações de urgência, aumentando a quantidade de informação que ele pode determinar. Na opinião do autor seria de interesse a realização de um estudo mais alargado para determinar se o IC é um preditor da mortalidade em cães que sofreram trauma, à semelhança da medicina humana. Nos felinos não foi possível concluir a função destes parâmetros como indicadores do prognóstico devido a uma curta amostragem, no entanto,

pareceu haver uma correlação entre o aumento do lactato e a mortalidade. A determinação dos valores de referência de IC para choque em gatos também seria de interesse.

Ao longo destes meses consolidei conhecimentos previamente adquiridos ao longo de cinco anos de curso mas acima de tudo tive contacto com uma nova realidade em termos da actualização das terapêuticas, dos protocolos, assim como da formação na área de reabilitação e urgências que desconhecia por completo e pelas qual adquiri um particular interesse. A realização deste estágio permitiu-me dar um passo importante na minha formação enquanto médico veterinário e enquanto pessoa saindo dele mais preparado para os desafios do futuro.

Bibliografia

- Abelson, A. L., O'Toole, T. E., Johnston, A., Repess, M., & Laforcade, A. M. (2013). Hypoperfusion and acute traumatic coagulopathy in severely traumatized canine patients. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 395-401.
- Andrews-Jones, B. (2012). Monitoring the critically ill patient. *British Small Animal Veterinary Association Congress*, (pp. 32-34). Birmingham, United Kingdom.
- Añor, S. (2012). Head trauma: The first 48 hours. *European Veterinary Emergency and Critical Care Society Congress*, (pp. 1-6). Barcelona, Spain.
- Arnold, C. F. (2010a). Nutricion enteral en el paciente hospitalizado. Lisboa, Portugal.
- Arnold, C. F. (2010b). Urgencias urinarias. Lisboa, Portugal.
- Arnold, C. F. (2013a). Diagnóstico y manejo de problemas pleurales. *VII Congresso da OMV*. Lisboa, Portugal.
- Arnold, C. F. (2013b). Tratamiento de urgencia en pacientes politraumatizados. *VIII Congresso da OMV*. Lisboa, Portugal.
- Arnold, C. F. (2013c). Traumatismo torácico. *VIII Congresso da OMV*. Lisboa, Portugal.
- Barr, J. (2013). Reperfusion injury: Recognition, prevention, and treatment. *International Emergency and Critical Care Congress*, (pp. 501-503). San Diego, California.
- Bennett, A. (2014). Artificial ventilation in dogs with ALI and ARDS. *EVECCS*, (pp. 130-134). Praga, Republica Checa.
- Boag, A. (2011a). Cómo transfundir y perfundir a pacientes politraumatizados. *Southern European Veterinary Conference*. Barcelona, Spain.
- Boag, A. (2011b). Traumatismo torácico y distrés respiratorio. *Southern European Veterinary Conference*. Barcelona, Spain.
- Boag, A. (2014). How do I choose the best fluid for resuscitation? *EVECCS*, (pp. 120-123). Praga, Republica Checa.
- Bonnett, B. N., Egenvall, A., Hedhammar, Å., & Olson, P. (2005). Mortality in over 350,000 insured Swedish dogs from 1995-2000: I. Breed-, Gender-, Age- and Cause-specific Rates. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 105-120.
- Breton, A. N. (2013). Ischemia and reperfusion injury: When cells almost die. *International Emergency and Critical Care Congress*, (pp. 555-557). San Diego, California.
- Burns, K. M. (2012). Nutrition for the critically ill. *IVECCS*, (pp. 513-516). San Antonio, Texas.
- Chan, D. (2014). Nutrition for the critical patient. *BSAVA*, (pp. 335-337). Birmingham, United Kingdom.
- Chan, D. L. (2013b). Triage 2.0: Re-evaluation of early patient assessment. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 487-488.
- Clarke, D. L. (2013). Hemoabdomen: to cut or not to cut? *International Veterinary Emergency and Critical Care Congress*, (pp. 521-523). San Diego, California.

- Clutton, R. E. (2011). How to control acute pain. *European Veterinary Emergency and Critical Care Congress*. Barcelona, Spain.
- Coates, J. R. (2012). Advances in treatment of status epilepticus. *British Small Animal Veterinary Association Congress*, (pp. 41-43). Birmingham, United Kingdom.
- Cole, S. G., & Drobatz, K. J. (2008). Emergency management and critical care. In L. P. Tilley, F. W. Smith, Jr, M. A. Oyama, & M. M. Sleeper, *Manual of canine and feline cardiology* (pp. 342-355). Canada: Saunders, Elsevier.
- Creedon, J. M., & Davis, H. (2012). *Advanced monitoring and procedures for small animal emergency and critical care*. Wiley-Blackwell.
- Crowe, D. T. (2006). Assessment and management of the severely polytraumatized small animal patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 264-275.
- DeCamp, C. E. (2012). Fractures of the pelvis. In K. M. Tobias, & S. A. Johnston, *Veterinary Surgery: Small Animal* (pp. 801-815). St. Louis, Missouri: Elsevier.
- DeClue, A. E., & Cohn, L. A. (2007). Acute respiratory distress syndrome in dogs and cats: a review of clinical findings and pathophysiology. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 340-347.
- Devey, J. J. (2012a). Assessment and management of the multi-trauma patient. *11th EVECCS Congress Barcelona*, (pp. 7-12). Barcelona, Espanha.
- Devey, J. J. (2012b). Early goal directed therapy. *European Veterinary Emergency and Critical Care Society Congress*, (pp. 19-24). Barcelona, Spain.
- Devey, J. J. (2013). Surgical considerations in the emergent small animal patient. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 899-914.
- Devey, J. J. (2014a). Abdominal trauma - is it surgical? *European Veterinary Emergency and Critical Care Congress*, (pp. 81-85). Praga, Republica Checa.
- Devey, J. J. (2014b). Bites, impalements and lacerations - how to manage wounds. *European Emergency and Critical Care Congress*, (pp. 86-90). Praga, Republica Checa.
- DiFazio, J., & Fletcher, D. J. (2013). Updates in the management of the small animal patient with neurological trauma. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 915-940.
- Dodd, L. (2012a). Antiseizures strategies in the ICU. *EVECCS*, (pp. 97-99). Barcelona, Spain.
- Dodd, L. (2012b). Monitoring the critically ill neuro patient. *EVECCS*, (pp. 121-126). Barcelona, Spain.
- Dodd, L. (2012c). Recognition and treatment of shock. *EVECCS*, (pp. 91-95). Barcelona, Spain.
- Dodd, L. (2012d). Wound management. *EVECCS*, (pp. 153-158). Barcelona, Spain.
- Driessen, B., & Brainard, B. (2006). Fluid therapy for the traumatized patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 276-299.
- Drobatz, K. J., Beal, M. W., & Syring, R. S. (2011). *Manual of Trauma Management in the Dog and Cat*. Wiley-Blackwell.

- Drobatz, K. J. (2011). Approach to the patient with hemoabdomen. *International Veterinary Emergency and Critical Congress*, (pp. 95-97). Nashville, Tennessee.
- Egger, C. M., Love, L., & Doherty, T. (2014). *Pain management in veterinary practice*. Wiley-Blackwell.
- Epstein, S. (2013a). How to survive sepsis in the ER. *International Veterinary Emergency and Critical Care Congress*, (pp. 87-89). San Diego, California.
- Epstein, S. (2013b). Infectious diseases in the emergency room. *IVECCS*, (pp. 91-94). San Diego, California.
- Esmond, J. A. (2012). The physiology of shock. *International Veterinary Emergency and Critical Care Congress*, (pp. 499-502). San Antonio, Texas.
- Eule, C. (2014). Proptosis bulbi. *British Small Animal Veterinary Association Congress*, (pp. 38-39). Birmingham, United Kingdom.
- Félix, N. M. (2010). Abordagem ao paciente crítico. *Comunicações Científicas - Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia*, (pp. 109-110). Estoril, Portugal.
- Fitch, R. B. (2013). Orthopedic evaluation of the trauma patient. *International Emergency and Critical Care Congress*, (pp. 739-741). San Diego, California.
- Flaherty, D. (2013a). Anaesthesia/analgesia/monitoring of the haemodynamically compromised patient. *European Veterinary Emergency and Critical Care Congress*, (pp. 46-47). Barcelona, Spain.
- Fleming, J. M., Creevy, K. E., & Promislow, D. E. (2011). Mortality in North American Dogs from 1984 to 2004: An Investigation into Age-, Size-, and Breed-Related causes of death. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 187–198.
- Fletcher, D. J. (2012a). Decision making in spinal trauma. *European Emergency and Critical Care Congress*, (pp. 53-60). Barcelona, Spain.
- Fletcher, D. J. (2012b). Head trauma and traumatic brain injury. *EVECCS*, (pp. 83-89). Barcelona, Spain.
- Fossum, T. W. (2013). Surgery of the lower respiratory system. In T. W. Fossum, *Small animal surgery* (pp. 991-1029). St. Louis, Missouri: Mosby, inc.
- Fossum, T. W., Read, T., & Read, J. (2012). Urinary trauma. *Proceedings of the Sociedad Ecuatoriana de Emergencias y Cuidados Criticos Veterinarios*, (pp. 1-6). Cuenda, Ecuador.
- Fragío, C. (2010). Analgesia y anestesia en urgencias y pacientes críticos. Lisboa, Portugal.
- Fragío, C. (2013). Urgencias respiratorias. *VIII Congresso da OMV*. Lisboa, Portugal.
- Freeman, C., & Platt, S. (2012). Head trauma. In S. Platt, & L. Garosi, *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 363-382). London, United Kingdom: Manson Publishing Ltd.

- Gaieski, D. F. (2013). Early recognition and treatment of sepsis: What's the problem? What's the solution? *International Veterinary Emergency and Critical Care Congress*, (pp. 457-461). San Diego, California.
- Gent, G. (2013a). Ocular emergencies in the dog and cat: part 1. *Companion animal*, 271-286.
- Gent, G. (2013b). Ocular emergencies in the dog and cat: part 2. *Companion animal*, 386-389.
- Giles, J. T. (2010a). Advanced wound management: Using vacuum-assisted wound closure. *Sixteenth International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium*, (pp. 487-488). San Antonio, Texas.
- Giles, J. T. (2010b). Advanced wound management: What's new and the tech's vital role. *Sixteenth International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium*, (pp. 557-559). San Antonio, Texas.
- Gillani, S., Cao, J., Suzuki, T., & Ha, D. J. (2012). The effect of ischemia reperfusion injury on skeletal muscle. *Injury*, 670-675.
- Giuliano, E. A. (2012). The globe: To save or not save, that is the question. *International Emergency and Critical Care Congress*, (pp. 263-266). San Antonio, Texas.
- Goggs, R. (2011). Acute lung injuries. *EVECCS*, (pp. 12-15). Utrecht, Holanda.
- Goggs, R., Brainard, B., de Laforcade, A. M., Flatland, B., Hanel, R., McMichael, M., et al. (2014). Partnership on rotational viscoelastic test standardization (PROVETS): Evidence-based guidelines on rotational viscoelastic assays in veterinary medicine. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 1-22.
- Gómez de Segura, I. Á. (2011). Anestesia y analgesia en politraumatizados. *Southern European Veterinary Conference*. Barcelona, Spain.
- Gommeren, K. (2011). Upper airway obstructions: How to get around it. *10th European Veterinary Emergency and Critical Care Society Congress*, (pp. 17-22). Utrecht, Netherlands.
- Gouel-Chéron, A., Allaouchiche, B., Guignant, C., Davin, F., Floccard, B., & Monneret, G. (2012). Early interleukin-6 and slope of monocyte human leukocyte antigen-DR: A powerful association to predict the development of sepsis after major trauma. *PLoS ONE*, 1-9.
- Hall, K. (2013). Veterinary Trauma Centers. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 373-375.
- Halling, K. (2006). Wounds and open fractures. In K. A. Mathews, *Veterinary Emergency and Critical Care Manual* (pp. 702-708). Ontario, Canada: Lifelearn.
- Hanel, R. (2012). Pitfalls of basic monitoring. *International Veterinary Emergency and Critical Care Congress*, (pp. 211-214). San Antonio, Texas.
- Hanel, R. (2013). Approach to the bleeding patient. *IVECCS*, (pp. 719-721). San Diego, California.
- Hansen, B. (2013). Continuous central venous oxygen monitoring. *International Veterinary Emergency and Critical Care Congress*, (pp. 279-281). San Diego, California.

- Haskins, S. C. (2006). Comparative cardiovascular and pulmonary effects of sedatives and anesthetic agents and anesthetic drug selection for the trauma patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 300-328.
- Herold, L. V., Devey, J. J., Rebecca, R., & Rudloff, E. (2008). Clinical evaluation and management of hemoperitoneum in dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 40-53.
- Holowaychuk, M. K. (2011). Triage and management of trauma cases: Acting quickly and effectively. *Small Animal Veterinary Rounds*.
- Holowaychuk, M. K., & Monteith, G. (2011). Ionized hypocalcemia as a prognostic indicator in dogs following trauma. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 521-530.
- Holowaychuk, M. K., Hanel, R. M., Wood, D. R., Rogers, L., O'Keefe, K., & Monteith, G. (2014). Prospective multicenter evaluation of coagulation abnormalities in dogs following severe acute trauma. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 93-104.
- Holt, D. (2010a). Emergency approach to abdominal trauma. *International Veterinary Emergency and Critical Care Congress*, (pp. 623-625). San Antonio Texas.
- Holt, D. (2010b). Emergency approach to thoracic trauma. *Sixteenth International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium*, (pp. 619-621). San Antonio, Texas.
- Hopper, K. (2010). Acute Respiratory Distress Syndrome. In E. M. Mazaferro, *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion: Small Animal Emergency and Critical Care* (pp. 21-28). USA: Blackwell Publishing.
- Hosgood, G. (2012). Open Wounds. In K. M. Tobias, & S. A. Johnston, *Veterinary Surgery: Small Animal* (pp. 1210-1220). St. Louis, Missouri: Elsevier, inc.
- Hosking, C., Wilander, P., Goosen, J., Jacobson, H., Moeng, M., Boffard, K., et al. (2011). Low central venous oxygen saturation in haemodynamically stabilized trauma patients is associated with poor outcome. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 713-721.
- Humm, K. (2012). How to manage status epilepticus. *British Small Animal Veterinary Association Congress*, (pp. 396-397). Birmingham, United Kingdom.
- Iacovetta, C. (2011). Aquaporin 4 and traumatic brain edema. *International Emergency and Critical Care Congress*, (pp. 473-474). Nashville, Tennessee.
- Isabelle, G.-T. (2014). Nutrition in critical care. *EVECCS*, (pp. 152-155). Praga, Republica Checa.
- Johnson, A. L. (2013). Management of specific fractures. In T. W. Fossum, *Small Animal Surgery* (pp. 1173-1177). St. Louis, Missouri: Mosby, Inc.
- Kotanen, C. N., & Guiseppi-Ellie, A. (2013). Monitoring systems and quantitative measurement of biomolecules for the management of trauma. *Biomedical Microdevices*, 561-577.
- Langley-Hobbs, S. (2014a). Management of feline pelvic fractures. *Congresso Nacional APMVEAC*, (pp. 139-142). Lisboa, Portugal.
- Langley-Hobbs, S. (2014b). Soft tissue injuries in cats with pelvic trauma. *Congresso Nacional APMVEAC*, (pp. 143-147). Lisboa, Portugal.

- Lee, J. (2013). Physical examination findings of the critically ill patient. *Congreso Latinoamericano de Emergencia y Cuidados Intensivos*. Quito, Ecuador.
- Lichtenberger, M. (2013a). Treatment priorities in trauma: A case based-approach. *VIII Congresso da OMV*. Lisboa, Portugal.
- Lichtenberger, M. (2013b). Treatment priorities in trauma: Preparing your team for the ABCs. *VIII Congresso da OMV*. Lisboa, Portugal.
- Lisciandro, G. R. (2011). Abdominal and thoracic focused assessment with sonography for trauma, triage, and monitoring in small animals. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 104–122.
- Lisciandro, G. R. (2012a). Lung ultrasound: The vet blue: Case-based applications of vet blue "L"ung scan for trauma, triage and tracking (monitoring). *International Veterinary Emergency and Critical Care Congress*, (pp. 627-630). San Antonio, Texas.
- Lisciandro, G. R. (2012b). TFAST: Case-based applications of thoracic FAST (TFAST) for trauma, triage and tracking (monitoring). *International Veterinary Emergency and Critical Care Congress*, (pp. 623-626). San Antonio, Texas.
- Lisciandro, G. R., Lagutchik, M. S., Mann, K. A., Voges, A. K., Fosgate, G. T., Tiller, E. G., et al. (2008). Evaluation of a thoracic focused assessment with sonography for trauma (TFAST) protocol to detect pneumothorax and concurrent thoracic injury in 145 traumatized dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 258-269.
- Lock Silveira, P. C., Silva, L. A., Pinho, C. A., Souza, P. S., Ronsanir, M. M., Scheffe, D. L., et al. (2013). Effects of low-level laser therapy (GaAs) in an animal model of muscular damage induced by trauma. *Injury*, 431–436.
- MacPhail, C. M. (2013). Surgery of the lower respiratory system. In T. W. Fossum, *Small animal surgery* (pp. 958-988). St. Louis, Missouri: Mosby, Inc.
- Martirosyan, N. L., Feuerstein, J. S., Theodore, N., Cavalcanti, D. D., Spetzler, R. F., & Preul, M. C. (2011). Blood supply and vascular reactivity of the spinal cord under normal and pathological conditions. *Journal of Neurosurgery: Spine*, 238–251.
- Mathews, K. A. (2006). *Veterinary Emergency and Critical Care Manual*. Guelph, Ontario: Lifelearn Inc.
- Mathews, K. A. (2013). Shock fluid therapy: When, why and what? *IVECCS*, (pp. 141-146). San Diego, California.
- Matsushima, K., Khan, M., & Frankel, L. (2013). Trauma-related critical care. *Scandinavian Journal of Surgery*, 138 -143.
- Mazzaferro, E. M. (2011). Triage stat! Emergency approach to the traumatized patient. *Congreso Latinoamericano de Emergencia y Cuidados Intensivos*. Santiago de Chile, Chile.
- McMillan, S. (2012). Safe emergency sedation. *British Small Animal Veterinary Congress*, (pp. 186-131). Birmingham, United Kingdom.

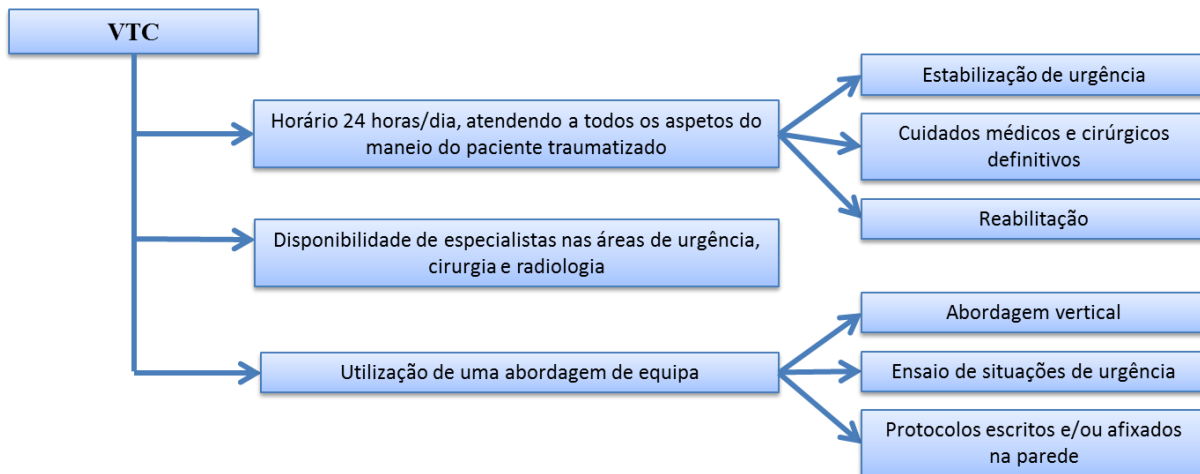
- Meeson, R., & Corr, S. (2011). Management of pelvic trauma: Neurological damage, urinary tract disruption and pelvic fractures. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 347-361.
- Millis, D. L. (2014). Responses of musculoskeletal tissues to disuse and remobilization. In D. L. Millis, & D. Levine, *Canine rehabilitation and physical therapy* (pp. 92-153). China: Elsevier inc.
- Mosing, M. (2012). Sedation options: What's safe and when. *British Small Animal Veterinary Association Congress*, (pp. 103-104). Birmingham, United Kingdom.
- Muir, W. (2006). Trauma: physiology, pathophysiology, and clinical implications. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 253-263.
- Nicholson, I., & Baines, S. (2012). Complications associated with temporary tracheostomy tubes in 42 dogs (1998 to 2007). *Journal of Small Animal Practice*, 108-114.
- Novellas, R. (2014a). Empleo de la técnica ecográfica FAST en urgencias. *Congreso de especialidades veterinarias*. Bilbao, Espanha.
- Novellas, R. (2014b). Técnica FAST en el tórax. *Congreso de especialidades veterinarias*. Bilbao, Espanha.
- Olby, N. (2012a). Spinal trauma. In S. Platt, & L. Garosi, *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 383-398). London, United Kingdom: Manson Publishing Ltd.
- Olby, N. (2012b). Neurological emergencies. *Veterinary Medical Forum*. Raleigh, North Carolina.
- Pachtinger, G. (2013). Monitoring of the emergent small animal patient. *Veterinary Clinics of North America*, 705-720.
- Palmer, L., & Martin, L. (2014a). Traumatic Coagulopathy-Part 1: Pathophysiology and diagnosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 63-74.
- Palmer, L., & Martin, L. (2014b). Traumatic coagulopathy-Part 2: Resuscitative strategies. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 75-92.
- Park, E. H., White, G. A., & Tieber, L. M. (2012). Mechanisms of injury and emergency care of acute spinal cord injury in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 160-178.
- Peterson, K. L., Hardy, B. T., & Hall, K. (2013). Assessment of shock index in healthy dogs and dogs in hemorrhagic shock. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 545-550.
- Platt, S. R. (2013). The first priorities in head trauma. *British Small Animal Veterinary Congress*, (pp. 76-77). Birmingham, United Kingdom.
- Platt, S., & Garosi, L. (2012). *Small animal neurological emergencies*. London, United Kingdom: Manson Publishing.
- Porter, A. E., Rozanski, E. A., Sharp, C. R., Dixon, K. L., Price, L. L., & Shaw, S. P. (2013). Evaluation of the shock index in dogs in dogs presenting as emergencies. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 538-544.

- Prittie, J. (2006). Optimal endpoints of resuscitation and early goal-directed therapy. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 329-339.
- Quandt, J. (2013). Analgesia, anesthesia, and chemical restraint in the emergent small animal patient. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 941-953.
- Raghavendran, K., Notter, R. H., Davidson, B. A., Helinski, J. D., Kunkel, S. L., & Knight, P. R. (2009). Lung contusion: Inflammatory mechanisms and interaction with other injuries. *Shock*, 122-130.
- Randels, A. (2013). SIRS. *International Veterinary Emergency and Critical Care Congress*, (pp. 569-574). San Diego, California.
- Rivera, A. M. (2011a). Emergency airway: Nursing management, assessment, intervention. *European Veterinary Emergency and Critical Care Society Congress*, (pp. 113-121). Utrecht, Netherlands.
- Rivera, A. M. (2011b). Physiological parameters: Assessment, monitoring and intervention. *European Veterinary Emergency and Critical Care Society congress*, (pp. 71-77). Utrecht, Netherlands.
- Robben, J. H. (2012a). Endocrine abnormalities in the critically ill. *British Small Animal Veterinary Association Congress*, (pp. 55-57). Birmingham, United Kingdom.
- Robben, J. H. (2012b). Septic patients: why are they so hard to manage? *British Small Animal Veterinary Association Congress*, (pp. 50-52). Birmingham, United Kingdom.
- Rozanski, E. A., & Rush, J. E. (2012). *A Color Handbook: Small Animal Emergency and Critical Care Medicine*. London: Manson Publishing Ltd.
- Ruys, L. J. (2011). Who is first? Who is next? Triage in the waiting room. *European Veterinary Emergency and Critical Care Society Congress*, (pp. 78-79). Utrecht, Netherlands.
- Ruys, L. J., Gunning, M., Teske, E., Robben, J. H., & Sigrist, N. E. (2012). Evaluation of a veterinary triage list modified from a human five-point triage system in 485 dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 303-312.
- Salazar, V. (2012). Pain management in the emergency and critically ill patient. *European Veterinary Emergency and Critical Care Congress*, (pp. 13-18). Barcelona, Spain.
- Sande, A., & West, C. (2010). Traumatic brain injury: A review of pathophysiology and management. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 177-190.
- Senior, M. (2011). Treating chronic pain. *Southern European Veterinary Conference*. Barcelona, Spain.
- Sharkey, M. (2013). The challenges of assessing osteoarthritis and postoperative pain in dogs. *The AAPS Journal*, 598-607.
- Sharp, C. R. (2011). Sepsis: What it means to you and your patients. *International Veterinary Emergency and Critical Care Congress*, (pp. 613-615). Nashville, Tennessee.
- Sharp, C. R. (2012). Biomarkers of sepsis. *International Veterinary Emergency and Critical Care Congress*, (pp. 373-378). San Antonio, Texas.

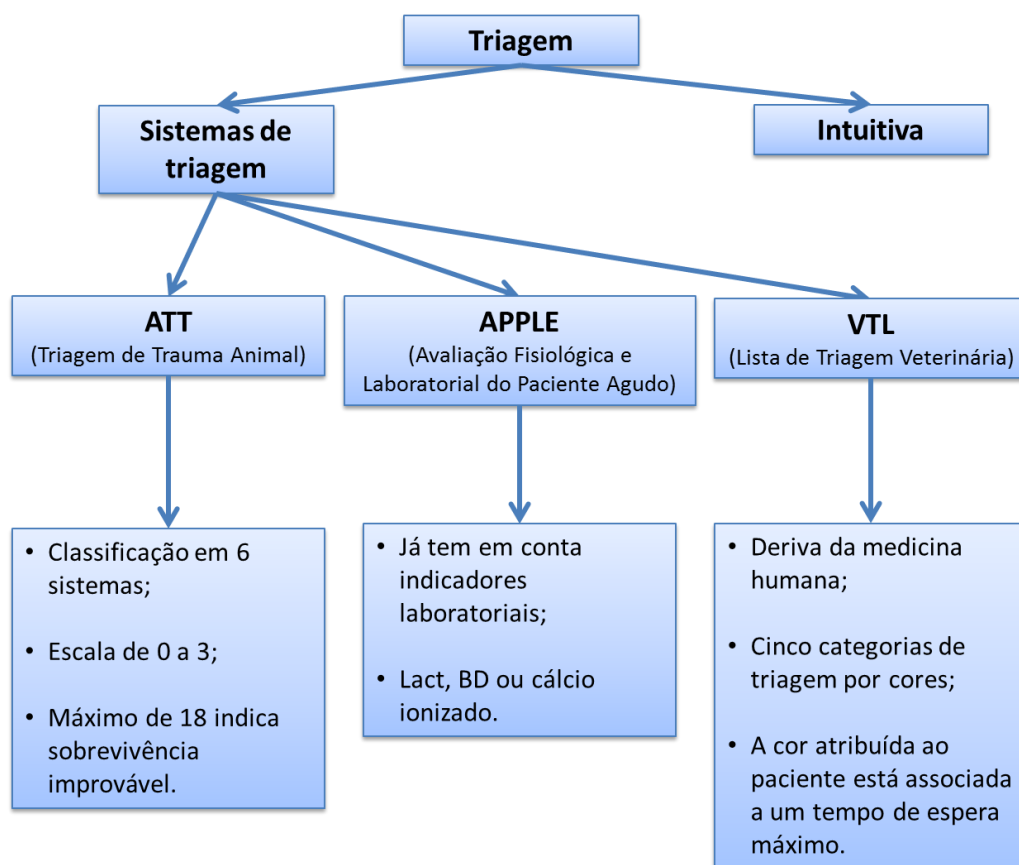
- Silverstein, D. C. (2012). Don't be shocked: A practical approach to shock. *Congreso Latinoamericano de Emergencia y Cuidados Intensivos*. Mexico DF, Mexico.
- Simpson, S. A., Syring, R., & Otto, C. M. (2009). Severe blunt trauma in dogs: 235 cases (1997-2003). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 588-602.
- Smith, P. M., & Jeffery, N. D. (2005). Spinal shock — comparative aspects and clinical relevance. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 788-793.
- Snyder, K. (2010). Lesões pulmonares agudas e síndrome de desconforto respiratório: dois problemas respiratórios complexos. *Veterinary Medicine*, 40-50.
- Stafford, J. R., & Bartges, J. W. (2013). A clinical review of pathophysiology, diagnosis, and treatment of uroabdomen in the dog and cat. *Journal of Emergency and Critical Care*, 216-229.
- Stillion, J. R., & Fletcher, D. J. (2012). Admission base excess as a predictor of transfusion requirement and mortality in dogs with blunt trauma: 52 cases (2007-2009). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 588-594.
- Streeter, E. M., Rozanski, E. A., de Laforcade-Buress, A., Freeman, L. M., & Rush, J. E. (2009). Evaluation of vehicular trauma in dogs: 239 cases (January-December 2001). *JAVMA*, 405-408.
- Taylor, S. M. (2014). Neuromuscular disorders. In R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small animal internal medicine* (pp. 966-1090). St. Louis, Missouri: Elsevier inc.,.
- Tello, L. H. (2011a). Aproximation al paciente politraumatizado: que, como, cuando y cuanto? *Proceedings of the Congreso Latinoamericano de Emergencia y Cuidados Intensivos*. Santiago de Chile, Chile.
- Tello, L. H. (2011b). Multiple trauma management. *World Small Animal Veterinary Congress 2011*, (pp. 210-214). Jeju, Korea.
- Tobias, K. M., & Johnston, S. A. (2012). *Veterinary surgery: Small animal*. Canada: Elsevier.
- Todd, M. M., Cutkomp, J., & Brian, J. E. (2006). Influence of mannitol and furosemide, alone and in combination, on brain water content after fluid percussion injury. *Anesthesiology*, 1176-1181.
- Trepanier, L. A. (2012). Antibiosis in critical care. *British Small Animal Veterinary Association Congress*, (pp. 52-55). Birmingham, United Kingdom.
- Vnuk, D., Pirkic, B., Maticic, D., Radicic, B., Stejskal, M., Babic, T., et al. (2004). Feline high-rise syndrome: 119 cases (1998-2001). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 305-312.
- Ware, W. A. (2014). Cardiovascular system disorders. In R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small animal internal medicine* (pp. 1-216). Canada: Elsevier.
- Whiting, D., & DiNardo, J. A. (2014). TEG and ROTEM: Technology and clinical applications. *American Journal of Hematology*, 228-232.
- Wilkins, P. A., Otto, C. M., Baumgardner, J. E., Dunkel, B., Bedenice, D., Paradis, M. R., et al. (2007). Acute lung injury and acute respiratory distress syndromes in veterinary medicine:

- consensus definitions: The Dorothy Russell Havemeyer Working Group on ALI and ARDS in Veterinary Medicine. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 333-339.
- Winkler, K. (2010). Advanced wound management: using gels, foams, sugars and honey pag 483 a 486. *Sixteenth International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium* , (pp. 483-486). San Antonio, Texas.
- Young, B. C., Prittie, J. E., Fox, P., & Barton, L. J. (2014). Decreased central venous oxygen saturation despite normalization of heart rate and blood pressure post shock resuscitation in sick dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 154-161.
- Zimmermann, E., Hittmair, K. M., Suchodolski, J. S., Steiner, J. M., Tichy, A., & Dupré, G. (2013). Serum feline-specific pancreatic lipase immunoreactivity concentrations and abdominal ultrasonographic findings in cats with trauma resulting from high-rise syndrome. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1238-1243.

A) Critérios para a constituição de centros de trauma veterinários (VTC) (Hall, 2013; Crowe, 2006)



B) Sistemas de triagem veterinária (Chan, 2013b; Ruys, Gunning, Teske, Robben, & Sigrist, 2012; Holowaychuk, 2011; Ruys, 2011)



Métodos de administração de oxigénio (Creedon & Davis, 2012; Nicholson & Baines, 2012; Gommeren, 2011)

	Método	Técnica	Vantagens	Desvantagens
Técnicas não invasivas	Fluxo-livre	Colocar extremidade do tubo de ventilação em frente do nariz ou boca do paciente	Fácil, requer pouco equipamento e é bem tolerado	Atinge baixas FiO_2 e requer aplicação manual constante
	Mascara facial	Colocar máscara em frente do nariz ou boca do paciente	Fácil, requer pouco equipamento, e atinge altas FiO_2	Não é tão bem tolerada como o fluxo-livre e requer frequente aplicação manual
	Capuz de oxigénio	Colocar um saco sobre a cabeça, com uma abertura para o tubo de oxigénio e outra para sair o calor e humidade	Fácil, requer pouco equipamento e atinge altas FiO_2	Não é bem tolerado, pode requerer aplicação manual, necessários altos fluxos de oxigénio e há risco de sobreaquecer e acumular CO_2
	Colar de Crow	Colar isabelino fechado á frente com plástico transparente, com uma abertura ventral para passar o tubo de oxigénio	Bem tolerado, requer pouco equipamento, atinge FiO_2 altas e não requer aplicação manual	Requer altos fluxos de oxigénio e há risco de sobreaquecimento e acumulação de CO_2
	Jaula de oxigénio	Colocar o paciente numa jaula transparente isolada que é ventilada com oxigénio	Bem tolerada, <i>stress</i> mínimo, atinge altas FiO_2 e é um ambiente controlado	Custos elevados, o acesso ao paciente é limitado, pode haver sobreaquecimento e cada vez que manipulamos o paciente cortamos a administração de oxigénio

	Método	Técnica	Vantagens	Desvantagens
Técnicas moderadamente invasivas	Cânulas nasais	Colocadas nas narinas e presas com um elástico atrás do pescoço.	Alguns cães toleram bem, requer pouco equipamento e permite a manipulação	Saem facilmente e muitas vezes são mal toleradas
	Cateter nasotraqueal	Colocação de um cateter na traqueia através das narinas. Útil em pacientes com alterações das vias aéreas sup.	Custo baixo, requer pouco equipamento, permite a manipulação do paciente e altas FiO ₂	Pode não ser bem tolerado e induz <i>stress</i> no paciente
	Cateter transtraqueal	Colocação percutânea de um cateter no lúmen da traqueia, com técnica asséptica. Útil em pacientes com obstrução das vias aéreas sup.	Permite a manipulação do paciente, altas FiO ₂ e geralmente é bem tolerado	Colocação do cateter cria <i>stress</i> e requer constante monitorização

	Método	Técnica	Vantagens	Desvantagens
Técnicas invasivas	Entubação endotraqueal	Abertura da boca do paciente e passagem do tubo através das cartilagens da traqueia. Imediatamente aplicada em pacientes inconscientes ou apneicos	Capacidade de administrar oxigénio a 100%, obter uma via permeável e permitir ventilação mecânica ou manual	Requer monitorização continua, muito equipamento e anestesia geral
	Traqueostomia	Caso de o tubo endotraqueal não passe pela obstrução das vias aéreas sup, acede-se à traqueia por via percutânea (cervical ventral), com técnica asséptica, se possível	Igual ao anterior e para além disso, após colocação do tubo de traqueostomia, este é tolerado pelo paciente acordado	Requer anestesia geral e cuidados constantes para evitar obstrução do tubo

Anexo III

Escala de coma modificada de Glasgow (MGCS). Adaptado de (Dodd, 2012b).

Avaliação	Parâmetros		
	Nível de consciência	Reflexos do tronco cerebral	Atividade motora
6	Períodos ocasionais de alerta e responsivo ao meio ambiente	Reflexo pupilar à luz normal e reflexo de ameaça normal	Andamentos normais, reflexos espinais normais
5	Depressão ou delírio, capacidade de resposta, mas não apropriada	Reflexo pupilar à luz diminuído e reflexo de ameaça normal a diminuído	Hemiparésia, tetraparésia ou atividade descerebrada
4	Semi-coma, responsiva a estímulo visual	Miose bilateral não responsiva, com reflexo de ameaça normal a reduzido	Decúbito, rigidez extensora intermitente
3	Semi-coma, responsiva a estímulo auditivo	Pupila ponta de alfinete, com reflexo de ameaça reduzido a ausente	Decúbito, rigidez de extensor constante
2	Semi-coma, responsiva unicamente a estímulo doloroso repetitivo	Midríase unilateral não responsiva, com redução ou ausência de reflexo de ameaça	Decúbito, rigidez extensora constante com opistótonos
1	Comatoso, não responsiva a estímulo doloroso repetitivo	Midríase bilateral não responsiva, com redução a ausência de reflexo de ameaça	Decúbito, hipotonia muscular, reflexos espinais deprimidos ou ausentes

Pontuação obtida na escala de Glasgow	3-8	9-14	15-18
Prognóstico	Grave	Reservado	Bom

Anexo IV

A) Vias, doses e duração de opióides para analgesia do politraumatizado. Adaptado de (Arnold, 2013b).

	Via	Dose	Duração (horas)
Morfina	IM,SC	0,2-0,5mg/Kg gato: 0,1 mg/Kg	2 a 6
	IV	0,1-0,2 mg/Kg	1 a 4
	CRI	0,1 mg/Kg/h	
	Epidural	0,1 mg/Kg	24
Metadona	IM,SC	0,2-0,4 mg/Kg	2 a 6
Petidina	IM,SC	3-5 mg/Kg	0,3 a 05
Fentanilo	IV	2-5 µg/Kg	0,3
	CRI	2-10 µg/Kg/h	
	Transdérmica	2-5 µg/Kg/h	72
Tramadol	IV,PO	1-4 mg/Kg	6 a 12
Buprenorfina	IM,IV	10-20 µg/Kg	4 a 8
	Sublingual (gato)	20 µg	6
Butorfanol	SC,IM,IV	0,2-0,5 mg/Kg	2 a 4

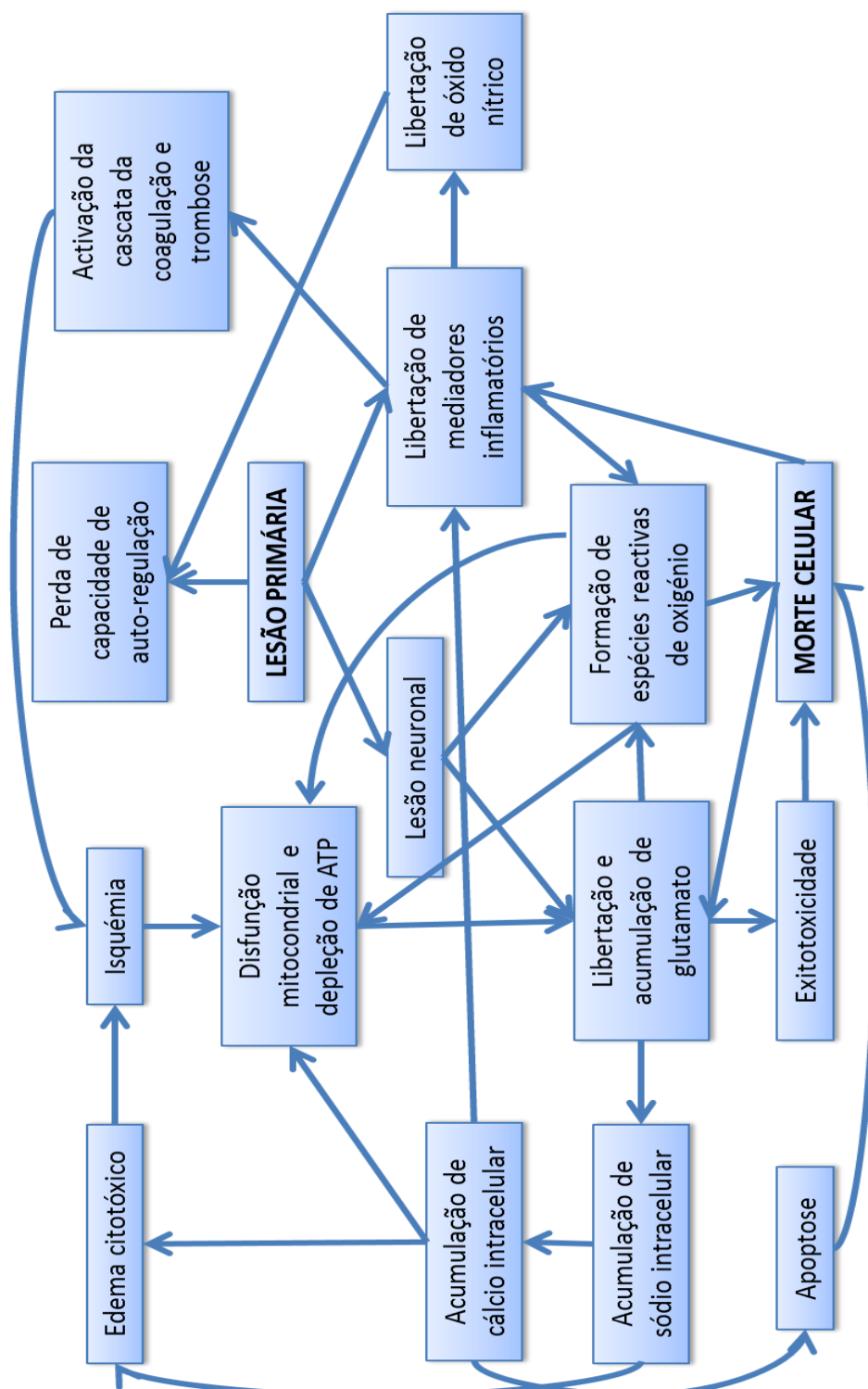
B) Fármacos e doses utilizados no tratamento da taquicardia ventricular em cães e gatos (Ware, 2014; Lichtenberger, 2013a; Stafford & Bartges, 2013; Rozanski & Rush, 2012; Holowaychuk, 2011; Cole & Drobatz, 2008)

1ª escolha	Cães	Lidocaína 2%	<i>Bolus</i> de 2 mg/Kg IV até máximo de 8 mg/Kg
			Se responder aos <i>bolus</i> , é seguida CRI a 30 a 80 µg/Kg/min
	Gatos	Lidocaína 2%	<i>Bolus</i> de 0,25 a 0,5 mg/Kg IV, e os seguintes de 0,15 a 0,25 mg/Kg IV até 4 mg/Kg
			Se responder aos <i>bolus</i> , é seguida CRI a 10 a 40 µg/Kg/min
2ª escolha	Cães	Procainamida	<i>Bolus</i> de 6 a 8 mg/Kg IV lentos
			Se responder aos <i>bolus</i> , é seguida CRI a 25 a 50 µg/Kg/min
		Amiodarona	<i>Bolus</i> de 5 a 10 mg/Kg diluído, IV, lento

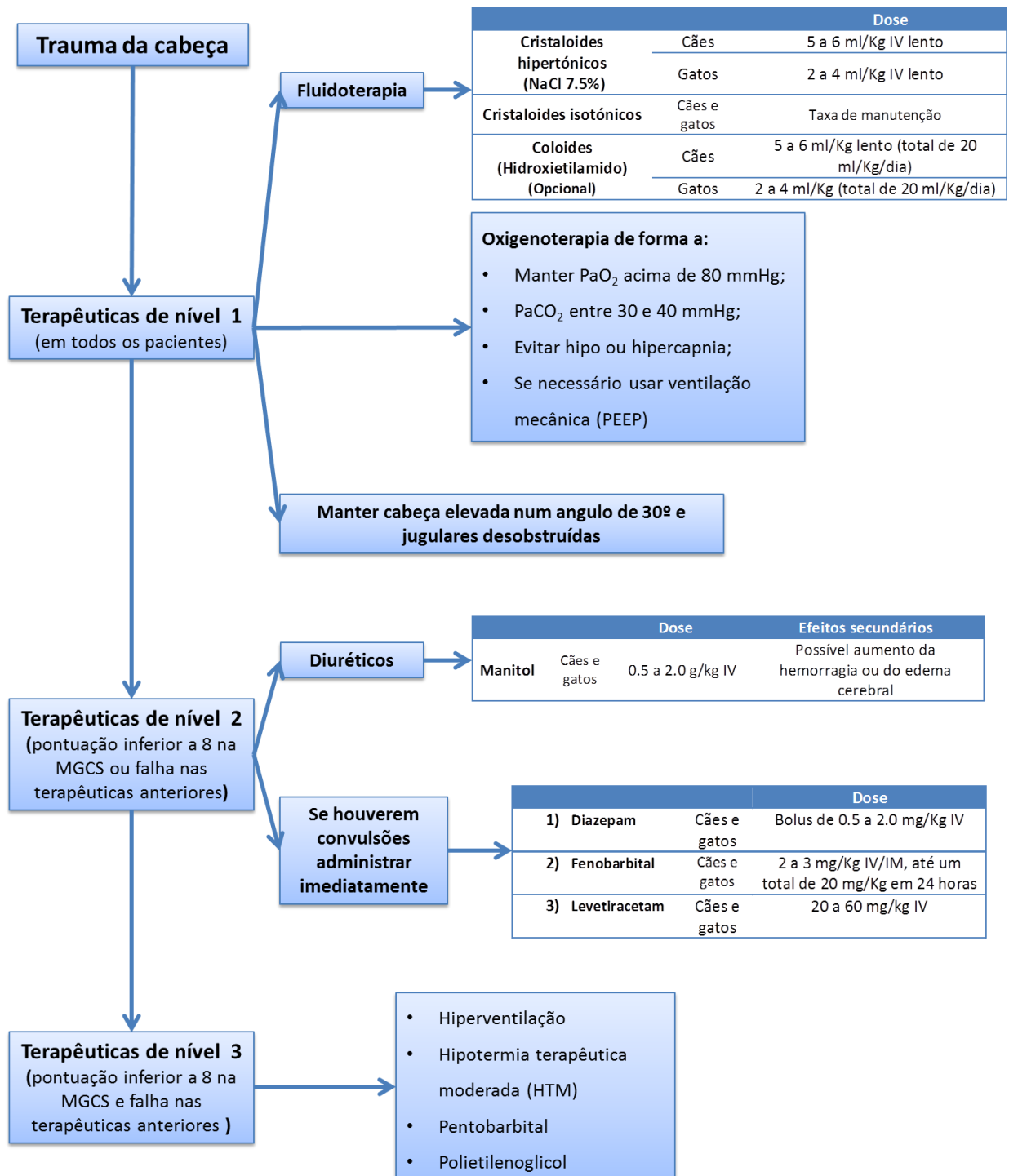
B) Fármacos e doses utilizados no tratamento da taquicardia supraventricular em cães e gatos (Cole & Drobatz, 2008).

1ª escolha	Cães e gatos	Esmolol	<i>Bolus</i> de 0,05 a 0,25 mg/Kg IV
			Se responder aos <i>bolus</i> , é seguida CRI a 50 a 200 µg/Kg/min
		Diltiazem	<i>Bolus</i> de 0,1 a 0,5 mg/Kg IV
			Se responder aos <i>bolus</i> , é seguida CRI a 2 a 5 µg/Kg/min
2ª escolha	Cães	Procainamida	<i>Bolus</i> de 8 a 15 mg/Kg IV lentos
			Se responder aos <i>bolus</i> , é seguida CRI a 25 a 50 µg/Kg/min
		Amiodarona	<i>Bolus</i> de 5 a 10 mg/Kg diluído, IV, lento

Relações entre as alterações bioquímicas no trauma neurológico. Adaptado de (Park, White, & Tieber, 2012).

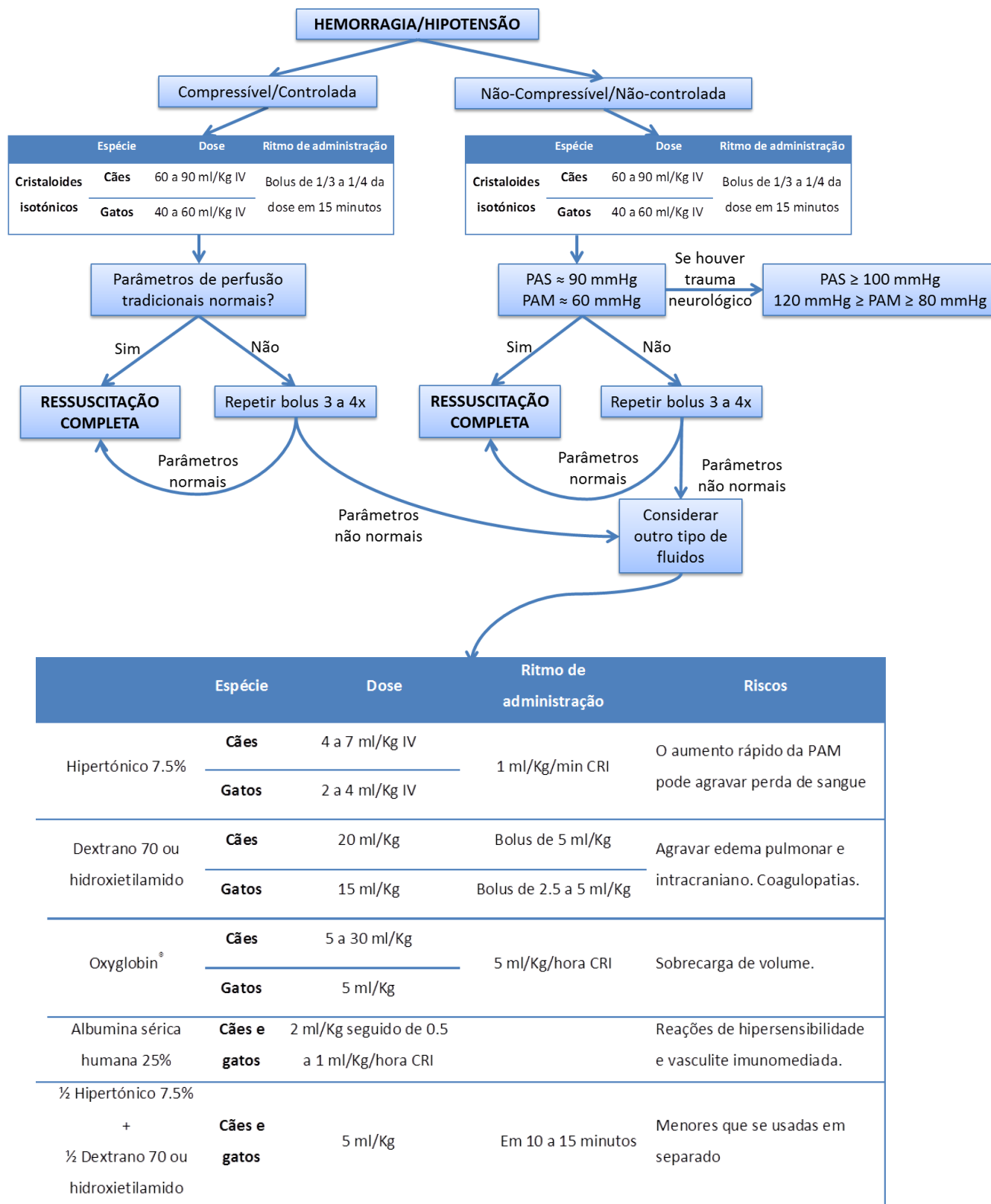


Algoritmo de tratamento de trauma crânio-encefálico (Platt, 2013; Freeman & Platt, 2012; Sande & West, 2010).



Anexo VII

Protocolo de fluidoterapia no paciente politraumatizado com hemorragia (Boag, 2014; Palmer & Martin, 2014b; Arnold, 2013b; Hanel, 2013; Lichtenberger, 2013b; Mathews, 2013; Boag, 2011a; Gómez de Segura, 2011; Holowaychuk, 2011; Mazzaferro, 2011; Driessen & Brainard, 2006)



Anexo VIII

Fármacos utilizados na sedação e analgesia do paciente politraumatizado, doses, vantagens e desvantagens (Quandt, 2013; McMillan, 2012; Mosing, 2012; Haskins, 2006).

	Dose (mg/Kg)	Vantagens	Desvantagens
Acepromazina	0,02 a 0,05 em cães	<ul style="list-style-type: none"> Bom efeito ansiolítico Anti-arritmogénico Antiemético 	<ul style="list-style-type: none"> Vasodilatação imprevisível em pacientes hipovolémicos Efeito retardado (30 minutos) Não é analgésico
Benzodiazepinas	0,2 a 0,4	<ul style="list-style-type: none"> Efeitos cardiovasculares mínimos Reversível Relaxante muscular 	<ul style="list-style-type: none"> Efeito sedativo imprevisível se função do SNC normal Não são analgésicos
Quetamina	Efeito sedativo - 1 a 3 Efeito analgésico – 0,5 a 1	<ul style="list-style-type: none"> Estimulante cardiovascular Efeito vasodilatador mínimo Analgésico Administração IM Broncodilatador 	<ul style="list-style-type: none"> Pode causar convulsões Aumenta o tônus muscular Pode causar depressão do miocárdio Depressor respiratório transiente Hipersialia Pode aumentar a pressão intraocular Pode aumentar a PIC
Opióides	* ¹	<ul style="list-style-type: none"> Bons analgésicos Depressão miocárdica e hipotensão mínima Reversível 	<ul style="list-style-type: none"> Baixas propriedades sedativas Depressores respiratórios Bradycardia
Agonistas α-2	Xilazina – 0,1 a 0,2 Medetomidina – 0,005 a 0,01	<ul style="list-style-type: none"> Relaxante muscular Reversíveis Alguma analgesia Sedação ligeira a moderada 	<ul style="list-style-type: none"> Hipertensores Depressão respiratória e bradicardia Arritmogénicos
AINE's	Meloxicam – 0,2 no 1º dia e 0,1 a seguir Carprofeno – 1,0 a 4,0 Cetoprofeno – 2,0	<ul style="list-style-type: none"> Efeito analgésico para dor ligeira/moderada Útil na analgesia multimodal 	<ul style="list-style-type: none"> Antes de utilizar requer confirmar ausência de: <ul style="list-style-type: none"> - Alterações renais; - Gastrointestinais; - Hepáticas; - Hipoperfusão; - Coagulopatias.

*¹ – Ver Anexo IVa